LA

STÉNOSE DU PYLORE

PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE

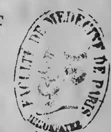
CHEZ LES NOURRISSONS

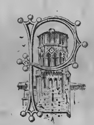
PAR

M. Pierre FREDET
Chirurgien

M. Louis GUILLEMOT
Médecin

DES HÔPITAUX DE PARIS





TOULOUSE
IMPRIMERIE ET LIBRAIRIE ÉDOUARD PRIVAT
Librairie de l'Université.
14, RUE DES ARTS (SQUARE DU MUSÉE)

1910

LA STÉNOSE DU PYLORE, PAR HYPERTROPHIE MUSCULAIRE,

CHEZ LES NOURRISSONS.

RAPPORT PRÉSENTÉ PAR MM.

Pierre FREDET
Chirurgien

Louis GUILLEMOT
Médecin

DES HÔPITAUX DE PARIS.

On décrit sous le nom de sténose hypertrophique du pylore, chez les nourrissons, une affection caractérisée *anatomiquement*, par l'hyperplasie des couches musculaires du pylore; *fonctionnellement,* par l'imperméabilité plus ou moins marquée du détroit pylorique; *cliniquement*, par l'apparition de vomissements rebelles, avec stase gastrique, constipation et émaciation progressive. Cette maladie s'observe habituellement peu de temps après la naissance.

Suivant leurs conceptions personnelles, les auteurs parlent de *sténose congénitale* ou simplement de *sténose hypertrophique*. Un grand nombre de faits qualifiés *pylorospasme des nourrissons*, se rapportent en réalité à l'affection qui nous occupe.

APERÇU HISTORIQUE.

La plupart des auteurs qui ont écrit sur la sténose hypertrophique ont exposé longuement l'historique de la question. Nous nous bornerons donc, ici, à donner un aperçu rapide des travaux parus à ce jour.

Le premier fait observé et publié appartient incontestablement à un américain, Hezekiah Beardsley, médecin de New-Haven (Connecticut), dont le court travail, datant de 1788, a été exhumé, en 1903, par Osler. Il est regrettable que cette observation soit restée ignorée si longtemps, car elle est complète au point de vue clinique et anatomique, l'enfant ayant été autopsié à l'âge de cinq ans.

Le second fait est celui de Willamson (1841). A notre avis, le cas de Siemon-Dawosky (1842), souvent cité, n'est pas démonstratif. Plus

récemment, des anatomo-pathologistes tels que Paul Broca (1850), Landerer (1879) et Rudolf Maier (1885) ont décrit, chez l'adulte, des lésions qui se rapportent à la sténose hypertrophique datant de l'enfance ; mais ces constatations n'ont acquis leur véritable intérêt que depuis que l'on connaît bien la maladie des nourrissons.

L'honneur d'avoir clairement mis en lumière cette maladie, ses signes cliniques et son substratum anatomique peut être équitablement revendiqué par Hirschsprung, de Copenhague. Il en publia deux beaux cas, en 1887, au Congrès de la *Gesellschaft für Kinderheilkunde*. Les travaux antérieurs de ce clinicien l'avaient pour ainsi dire préparé à l'étude de la question : il avait fait imprimer, en 1861, un mémoire sur cinq cas de sténose congénitale du duodénum, affection dont la symptomatologie est très analogue à celle de la sténose hypertrophique du pylore.

La communication du médecin danois a été le point de départ de toutes les recherches modernes. A dater de cette époque, les observations ne tardent pas à se multiplier : Peden, Henschel (1891), Grisson, Newton Pitt (1892), Gran (1896), Ashby (1897), rapportent des cas isolés et Finkelstein, en 1896, donne un premier travail d'ensemble.

Presque aussitôt commence entre Pfaundler et Hirschsprung une longue controverse, qui vient à peine de se terminer. Pfaundler prétendait à l'origine (1898) que l'hypertrophie pylorique, si nettement décrite par Hirschsprung, correspond à un spasme du pylore. Après l'échange d'arguments souvent acerbes (1901), l'accord semble obtenu; Pfaundler s'incline aujourd'hui (1909) devant les faits. Il reconnaît que la sténose des nourrissons dérive soit d'une *lésion organique* (*type Hirschsprung*), soit d'un *trouble fonctionnel*. Un très grand nombre d'opérations, d'autopsies avec examen histologique, établissent définitivement la réalité de la sténose hypertrophique. La question est jugée et ne souffre plus de débats.

Les travaux de Hirschsprung se sont vite répandus dans les pays de langue allemande. La première tentative opératoire, celle de Grisson et Cordua, a lieu en 1892. Dès 1897, Stern pratique une gastro-entérostomie. Il est suivi par Löbker (1898), auquel appartient le premier succès opératoire, et par Willy Meyer en Amérique (1898). Depuis, les opérations sont répétées en grand nombre et nous pouvons à ce jour en signaler au moins cent quatre-vingt-cinq.

La maladie n'a cessé d'être étudiée en Allemagne, dans les Sociétés scientifiques auxquelles on apporte des pièces et des observations, dans les Revues, où sont publiés les cas opératoires et des mises au point successives de la question. Parmi les monographies il faut citer celles de Neurath (1899), de Meinhard Schmidt (1901), de Langemack (1902), de

Trantenroth (1902), de W. Freund (1903), etc. Plus récents et plus étendus sont les mémoires de Schotten, élève de Jordan (1904) et surtout celui d'Ibrahim, sorti de la clinique de Vierordt (1905). Ibrahim préconise un traitement médical, très en faveur en Allemagne; son travail est considéré à juste titre comme fondamental, par ses compatriotes. Une sorte de réédition, tenant compte des faits nouveaux, a paru en 1908. Le copieux mémoire de Kaupe (1909) apporte peu de documents inédits.

Parmi les cas récents, un certain nombre ont donné lieu à intervention : tels sont ceux de Kaspar, Fischer, Ochsenius et Weber (1909), mais il ne serait pas juste de laisser dans l'ombre les publications de Hansy, Lange, Simonsohn, Selter, Seefisch, Stamm, Heubner, Marx, Fuhrmann, Alder, etc. La communication de Tobler (1907), le grand article de Pfaundler et celui de Engel (1909) mettent à l'ordre du jour l'intéressante question des rapports de l'hypertrophie et du spasme.

La Suisse ne reste pas en arrière avec les écrits d'Arreger (1896), de Monnier (1906), de Bernheim-Karrer (1903), de Réti (1904). Bernheim-Karrer a dirigé récemment ses investigations sur le chimisme stomacal (1909). Combe a présenté un cas nouveau (1909).

Néanmoins, c'est dans les pays de langue anglaise, Grande-Bretagne, Etats-Unis, Australie, que la sténose hypertrophique semble avoir été un objet d'étude de prédilection, depuis une dizaine d'années.

Trois médecins anglais, Cautley, J. Thomson, Still, n'ont cessé de publier d'importants travaux sur cette question. Il faut accorder une attention toute particulière au mémoire de Cautley et Dent, inséré en 1903 dans les *Medico-chirurgical Transactions*. De nombreuses opérations ont été pratiquées par Dent, Harold Stiles, Burghard, Nicoll.

Au Congrès de la *British medical Association*, en 1906, le sujet a été entièrement repris par Cautley et Harold Stiles. Cautley, dans un remarquable exposé, passe en revue l'anatomie pathologique et la symptomatologie; il apporte une contribution personnelle de seize cas observés en dix ans, dont neuf opérés par Dent (pyloroplastie) avec six guérisons à longue échéance.

La communication de Stiles est d'un intérêt spécial pour le chirurgien, car l'auteur a traité vingt et un malades de J. Thomson et a expérimenté plusieurs méthodes opératoires. Mais, chirurgiens et médecins anglais ne considèrent pas la question comme épuisée. Cautley revient sur la pathogénie (1908); Carpenter expose à plusieurs reprises des pièces d'autopsie[1]. W. Russell et Maylard (1908) étudient sur un grand nombre

1. Voir également : Fletcher (1899); Rolleston et Crofton-Atkins (1900);

de cas les troubles gastriques de l'adulte, entretenus par une sténose hypertrophique datant de l'enfance. Dent enregistre par la cinématographie le péristaltisme gastrique.

En Amérique, beaucoup d'opérations ont été faites dans ces dernières années, plusieurs monographies intéressantes ont paru, comme celles de Scudder et Quinby (1903), de Wachenheim (1903), de Lyman Fisk (1906) et de George Thompson (1906). Parmi les dernières publications, une mention spéciale est due aux mémoires de Koplik (1908), qui envisage les rapports de la sténose hypertrophique et du pylorospasme; de Morse, Murphy et Wolbach (1908), avec un intéressant examen microscopique post-opératoire; de Scudder (1908 et 1909), qui a traité six sujets avec succès par la gastro-entérostomie; de Spalding (1909), avec un bel examen histologique dû à Lee; de Stillman, enfin, qui réunit 22 cas authentiques, observés dans un délai de cinq ans, par les médecins de l'Ouest américain, avec 10 opérations, dont 8 suivis de guérison[1].

Il n'est pas permis d'oublier les pays scandinaves. Les travaux y sont peu nombreux, mais leur valeur compense amplement leur petit nombre. Sans compter l'œuvre *princeps* de Hirschsprung (1887-1901), c'est là qu'ont été élaborées les publications de Gran (1896), de Nordgreen (1902), de Frölich (1906), de Bloch (1907), de Wernstedt (1909).

En France, la question de la sténose hypertrophique est restée dans l'ombre assez longtemps, mais elle n'était pas complètement ignorée. Le mémoire de Weill et Péhu (1901), très complet, très consciencieux, penche vers le pylorospasme, mais ne rejette nullement la sténose hypertrophique comme certains l'ont prétendu. En 1903, pour la première fois, Cheinisse expose très clairement au grand public médical, les idées nouvelles sur la sténose des nourrissons et les tentatives opératoires. La thèse de Sarvonat (1905) met en lumière les faits de Weill et l'opération heureusement pratiquée par Novë-Josserand. C'est une bonne mise au point de la question, à cette date.

Malgré cela, il est remarquable que les faits observés dans les pays de race latine restent peu nombreux. Pfaundler, déjà frappé de cette rareté, en avait conclu, en 1903, que l'affection à laquelle nous donnons le nom

Riviere (1902); Gardner, Murray (1903); Cleveland, Clogg (1904); Harper, Blaxland, Neild (1903); Sutherland (1907); Clowes (1908); A.-E. Russell (1910), etc.

1. Voir également les faits de Moran, Hotchkiss, Bunts, Schoenijahn, Towsend (1908); La Fetra, Bell, Bradley, Chapin (1909), etc.

de sténose hypertrophique est sans doute une maladie de race, fréquente chez les Anglo-Saxons, rare chez les Slaves et les Latins.

Bien que l'attention ait été éveillée sur la sténose hypertrophique depuis trois ou quatre ans, les cas authentiques publiés ou observés en France peuvent être comptés : faits de Sarvonat (2), de Weill et Nové-Josserand (rapporté par Sarvonat), de Dufour et Auffret, de Dufour et Fredet, de Guillemot, de Guinon et Fredet (1907), cas inédit de Guillemot et Grisel, de Nové-Josserand et Péhu (1908), de Viannay (1909)[1].

L'un de nous a observé quelques cas inédits, guéris par le traitement médical.

Sept opérations ont été pratiquées. L'un de nous a eu l'occasion d'exécuter avec un heureux résultat deux pyloroplasties; les petits opérés sont actuellement vivants, vigoureux et bien portants.

Nous n'avons pu découvrir qu'un seul cas publié dans les autres pays latins[2], celui d'Arquellada, en Espagne (1907). L'enfant, opérée par Ribera a malheureusement succombé après une gastro-entérostomie.

ÉTIOLOGIE ET SYMPTOMATOLOGIE.

La sténose hypertrophique est une affection *peu fréquente*, bien que le nombre des cas connus depuis quelques années soit assez considérable. Dans une communication toute récente, Ibrahim compte *598 cas publiés*.

Nous avons déjà signalé la curieuse prédisposition de la *race anglo-saxonne* pour une maladie à laquelle les races slave et latine semblent réfractaires[3].

1. MM. Weill et Péhu ont parlé récemment, au congrès de Budapesth, de cinq cas observés à Lyon. Mais les comptes rendus du XVIe congrès international de Médecine n'ayant pas encore paru, nous n'avons pu consulter qu'une analyse de cette communication.

2. Torkel, en 1905, signale quelques travaux italiens, en particulier les examens histologiques de Pernice et de Caminiti. Mais, nous n'avons pu nous procurer l'article du premier de ces auteurs. Quant au second, l'indication bibliographique fournie par Torkel ne nous a pas permis de le retrouver.

Durante, dans sa revue spéciale de 1898, ne parle que des travaux étrangers.

3. Dans son travail de 1908, Ibrahim analyse 416 cas au point de vue de la nationalité et arrive aux chiffres suivants :

Allemagne	152
Suisse	8
Autriche	3
Pays Scandinaves	30
Hollande	5
Belgique	2
France	9

L'*influence familiale* apparaît dans quelques observations. Des lésions ou des accidents du même ordre, tels que vomissements répétés, ont été notés aux premières périodes de la vie, chez les frères ou les sœurs du petit malade, ou même chez les ascendants. Nous nous bornons pour l'instant à mentionner ces faits qui seront plus longuement examinés à propos de la pathogénie.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître l'importance du *sexe*; les garçons sont frappés beaucoup plus souvent que les filles, sans qu'on soit en mesure de donner une explication rationnelle de ce fait. Mais, jusqu'à présent, les statistiques en attestent l'exactitude. Ainsi, Ibrahim compte 243 garçons rour 49 filles. Dans notre statistique de cas opératoires, 60 fois seulement le sexe est indiqué : 52 fois il s'agit de garçons, 8 fois de filles.

Gaujoux a constaté, dans une autopsie d'hérédo-syphilitique, un pylore offrant toutes les apparences de la sténose hypertrophique. Il est donc permis de soulever la question des rapports de la sténose hypertrophique et de la *syphilis héréditaire*, mais les documents nous manquent pour formuler une conclusion positive ou négative.

En règle générale, les enfants atteints de sténose hypertrophique avaient à la naissance l'apparence d'êtres *normaux*. Ce sont même, le plus souvent, de *beaux enfants*. Les auteurs le disent explicitement dans un grand nombre de cas ; ils ajoutent ordinairement qu'il s'agit d'enfants élevés *au sein maternel*, et qu'*aucune faute d'hygiène* n'a pu être relevée *dans leur alimentation*.

Dans la majorité des cas, la maladie n'apparaît pas aux premiers jours de la vie, mais au bout d'un certain temps seulement, après un *intervalle libre*, durant lequel le nourrisson évolue d'une façon normale. Cependant, cette loi souffre des exceptions assez nombreuses, et dont on comprendra l'intérêt au point de vue pathogénique. Sur 266 cas, étudiés à cet égard, Ibrahim note 53 fois le début des vomissements entre la naissance et le 4e jour. Nous reviendrons d'ailleurs sur les faits de ce genre lorsque nous chercherons à établir que la lésion de la sténose hypertrophique est congénitale.

On trouve tous les intermédiaires entre le début très précoce, avec les premières tentatives d'alimentation, et l'apparition tardive des acci-

Angleterre	146
Amérique du Nord	53
Australie	5
Russie	3

Nous ne nous sommes pas astreints à relever tous les cas, mais le total des observations américaines publiées à ce jour est beaucoup plus considérable. En somme, trois pays d'élection : l'Allemagne, l'Angleterre, les Etats-Unis.

dents; mais *ordinairement, l'intervalle libre est de 2 à 3 semaines* [1]

Pendant cette période latente, l'enfant peut *évoluer de deux façons*, Dans les cas les plus typiques, le nourrisson mis au sein maternel s'accroît régulièrement, sans présenter de troubles digestifs, et alors la maladie survient pour ainsi dire à l'improviste. Dans d'autres cas, moins fréquents et de diagnostic plus délicat, on observe d'abord une période de dyspepsie.

D'habitude, le *premier signe* de la sténose est le *vomissement*. L'analyse d'un certain nombre d'observations a permis à Bloch, de Copenhague, de bien schématiser ses caractères. Il distingue une *première phase*, au début de la maladie, avec vomissements *fréquents* et *peu abondants*. Les vomissements ont lieu après chaque tétée, sans que l'estomac paraisse dilaté et qu'on puisse saisir trace de contractions péristaltiques. Ils se produisent d'une façon brusque et diffèrent sensiblement des régurgitations, car les matières vomies sont rejetées avec une violence caractéristique. On a qualifié très heureusement ces vomissements d'*explosifs*.

Les matières expulsées sont uniquement constituées par le lait, la salive déglutie et les sécrétions gastriques. Aussi les parents ne manquent-ils pas de faire remarquer avec étonnement que l'enfant a vomi plus de liquide qu'il n'en a ingéré. La présence du *mucus* est assez fréquente, mais celle du *sang* et surtout de la *bile* est *absolument exceptionnelle*. Dans les cas très rares où la bile a été signalée, l'affirmation des auteurs repose sur les caractères de coloration du liquide rejeté. Or, l'un de nous a vu avec Guinon un nourrisson, atteint de sténose hypertrophique, vomir du liquide jaune vif, et cependant aucune trace de bile ne put être décelée par l'analyse chimique. Les faits de ce genre rendent suspectes les conclusions qui ne sont pas étayées d'une preuve chimique.

Mais, à supposer qu'on ait réellement observé des vomissements bilieux, les cas en sont si rares qu'on peut les négliger. Aussi est-il permis de dire que la constatation de bile dans un vomissement doit faire rejeter, *à priori*, l'hypothèse de sténose hypertrophique du pylore.

A mesure que l'enfant avance en âge, les vomissements changent de caractère. Au lieu de se produire après chaque tétée et avec peu d'abondance, ils deviennent espacés. C'est la *seconde phase* de Bloch. L'estomac se *dilate* parfois à un haut degré et ne se vide plus que *deux ou*

1. Dernière statistique d'Ibrahim (266 cas).

Début à la fin de la 1re semaine	24
— 2e —	58
— 3e —	64

trois fois par jour, mais chacune des évacuations est *considérable* en quantité.

Toutefois, il convient de faire remarquer que les faits ne sont pas toujours aussi schématiques. L'évolution de la maladie est souvent entrecoupée de crises paroxystiques, au cours desquelles l'intolérance gastrique atteint son maximum; toute ingestion est suivie à bref délai de vomissement.

A la seconde phase de la maladie seulement, on peut saisir l'existence de *mouvements péristaltiques*[1] ou de *contractions en masse* de l'estomac. L'amaigrissement extrême du sujet en favorise d'ailleurs la perception. Ces mouvements sont caractérisés par leur persistance et leur in-



FIG. 1. -- *Photographie d'Ibrahim* (1906, *fig. 2*).
Contractions péristaltiques de l'estomac, sur un garçon de cinq semaines.

tensité. On a pu les photographier à diverses reprises : le mémoire d'Ibrahim en contient de belles images dont nous reproduisons la plus nette (*fig. 1*).

Tout récemment, C. Dent a fait mieux encore, utilisant la cinématographie pour enregistrer le phénomène et en donner la démonstration.

On pourrait se servir de la radioscopie pour vérifier la stase et les mouvements péristaltiques. Jusqu'à ce jour, Ibrahim, Chapin et Carpenter semblent avoir été les seuls à employer ce mode d'exploration, qui d'ailleurs n'a fourni que des renseignements vagues. Mais, avec les méthodes et les appareils perfectionnés que nous possédons actuellement, la radioscopie aurait chance de donner des résultats instructifs.

Il est d'ailleurs facile de reconnaître l'existence de la stase alimentaire par le tubage de l'estomac. Quatre ou cinq heures après une tétée, quel-

1. Dans plusieurs cas on a observé également des mouvements antipéristaltiques. Ibrahim fournit même dans son premier mémoire une photographie représentant le phénomène.

quefois même au bout de dix heures, d'après Pfaundler, on trouve un résidu qui varie de 20 à 50 grammes. Tobler a constaté une stase plus prononcée encore, 80 à 115 centimètres cubes pour une ingestion de 100 à 150 centimètres cubes de lait.

Le tubage de l'estomac a permis d'étudier les caractères physiques et chimiques de ce *résidu gastrique;* il a en outre facilité les recherches sur la sécrétion de l'estomac dans la sténose de Hirschsprung, et les résultats de ces investigations, bien qu'encore assez incomplets, méritent d'être mentionnés avec quelque détail.

Le contenu stomacal est formé par un liquide assez clair, incolore, contenant en suspension des flocons blanchâtres plus ou moins volumineux, selon la nature du lait ingéré. Parfois, à la surface, flottent des amas de mucus. Lorsque la stase est très prononcée, on peut percevoir une odeur butyrique manifeste. Par les réactifs appropriés, on décèle fréquemment une *hyperacidité* qui atteint dans quelques cas une valeur élevée.

On n'est pas d'accord sur la cause de cette hyperacidité. D'après Freund, Miller, Finkelstein, Grosser, elle serait due à l'acide chlorhydrique que l'on peut déceler souvent à l'état libre. Mais l'hyperchlorhydrie est inconstante, et pour Pfaundler, Schotten et d'autres encore, il faut incriminer un excès d'acides gras. La stase alimentaire favorise en effet l'action, sur la graisse du lait, de la lipase découverte par Sedgwick dans l'estomac du nourrisson.

Un fait peut être invoqué à l'appui de cette manière de voir : Tobler a constaté dans la sténose hypertrophique une *rétention élective pour la graisse alimentaire.* En analysant chaque jour le résidu gastrique, après l'ingestion d'une quantité donnée de lait, il a trouvé des chiffres très élevés pour le beurre, 14 à 29 grammes après l'absorption de 100 grammes de lait qui ne renfermaient que 3 grammes de matière grasse. Il y avait donc une rétention de beurre correspondant à une ration de 850 à 950 grammes de lait, soit l'alimentation d'un jour entier. Ces résultats seraient très intéressants à vérifier, car on pourrait en tirer une application pratique pour le traitement, ce qui a d'ailleurs été tenté par Ibrahim.

L'hyperacidité gastrique est-elle primitive ou secondaire? Tout porte à croire qu'elle est sous la dépendance de la rétention gastrique. C'est donc un phénomène secondaire qui intervient comme facteur d'aggravation, mais non comme cause de la sténose pylorique. Cette hyperacidité persiste longtemps et Bernheim-Karrer a pu la constater chez des enfants qu'il a suivis jusqu'à l'âge de 2 et 3 ans.

En dehors de l'hyperchlorydrie ou de l'hyperacidité, peut-on admettre

avec Engel l'existence d'une véritable *gastro-succorrhée?* Cet auteur le croit, d'après deux cas où l'hypersécrétion a pu être observée très nettement. Le phénomène serait précoce, mais Engel ne tranche pas la question de savoir s'il est primitif ou secondaire. Ces constatations appellent de nouvelles recherches.

D'une manière générale, l'activité du suc gastrique paraît normale, soit au point de vue de la digestion des matières azotées (Tobler), soit pour ce qui concerne le lab-ferment (Pfaundler, Ibrahim). Cependant, Miller et Willcox ont trouvé trois fois une activité exagérée pour le ferment présurant.

La répétition des vomissements entrave rapidement la nutrition du sujet. Si on lui administre des poudres inertes colorées telles que carmin, charbon, etc., elles sont rejetées par la bouche en tout ou en partie. On ne les voit pas apparaître dans les selles, ou bien leur élimination est très retardée, preuve qu'il existe un obstacle presque absolu et permanent. Les *selles* deviennent de plus en plus rares. Les mères disent que leurs enfants sont constipés, car ils ne vont plus à la garde-robe que tous les deux ou trois jours et après force lavements, et encore ne rendent-ils que des fèces *très minimes*. A proprement parler, il s'agit de rareté ou d'absence de selles plutôt que de constipation.

Chez les enfants offrant les symptômes typiques et purs de la sténose hypertrophique, les matières rendues sont dures et restent jaunes. On a signalé le caractère méconial persistant; en cas de gastro-entérite surajoutée, elles peuvent même être franchement vertes.

Les liquides n'étant pas absorbés par le tube digestif, la fonction rénale se ralentit, les urines comme les selles deviennent rares, l'*oligurie* extrême peut même aboutir à l'anurie complète. L'un de nous a été témoin, avec Guinon, d'un arrêt de la sécrétion urinaire pendant plus de quarante-huit heures. Le rejet des aliments et la suppression de l'absorption intestinale ont comme corollaires une *hypothermie* sensible et une *diminution de poids* qui ne sont pas moins caractérisques que le vomissement, l'absence de selles et l'oligurie. Les quelques graphiques de pesées quotidiennes qui ont été publiés sont d'un aspect saisissant. L'ascension de la ligne des poids cesse brusquement avec le début des vomissements; la courbe tombe brutalement. Dans le cas dont nous donnons le graphique comme type (*fig. 2*), l'enfant a perdu 560 grammes en six jours, dont 190 en un seul jour.

Si on laisse évoluer la maladie, une perte quotidienne continue à se faire, mais avec une intensité moindre que dans les premiers jours. Sur les graphiques, on constate donc *deux phases* superposables à

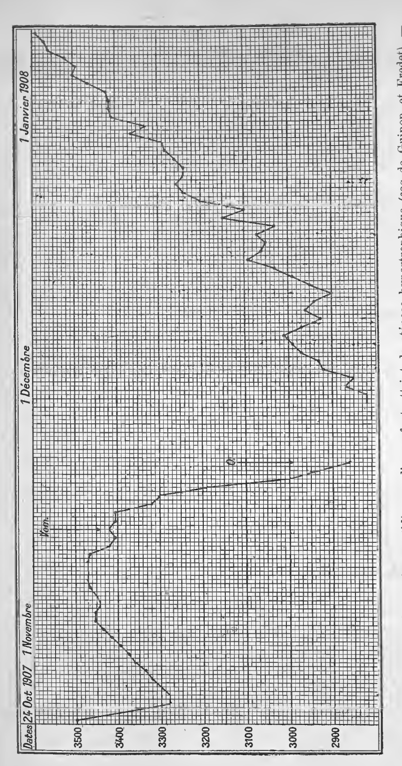


Fig. 2. — Graphique des pesées quotidiennes d'un enfant atteint de sténose hypertrophique (cas de Guinon et Fredet). — L'enfant, né le 24 octobre 1907 et pesant 3.500 gr., évolue d'une façon normale pendant l'*intervalle libre*. A partir du 12e jour, il commence à présenter quelques troubles digestifs, accusés par la faible augmentation de poids. Les vomissements apparaissent au 24e jour (Vom.). A dater de ce moment, véritable chute de la ligne des poids. Le 24 novembre, jour de l'opération (O), l'enfant ne pesait plus que 2.860 gr. ayant perdu 560 gr. dans les six derniers jours. — Les pesées n'ont pu être continuées pendant les six jours qui ont suivi l'opération. Après cela, accroissement lent et irrégulier jusqu'au moment où l'on a supprimé la nourrice et donné uniquement le lait modifié Backhaus et le lait de vache.

Les clichés des figures 2, 3, 4, 5, 7 et 15 nous ont été obligeamment prêtés par M. Alcan, éditeur. Elles ont déjà paru dans la *Revue de Chirurgie*, 1908.

celles que Bloch a décrites pour les vomissements. Dans la *première*, correspondant aux vomissements fréquents, la *déperdition de poids est considérable;* dans la *seconde*, coïncidant avec les vomissements espacés et avec la stase, la *dénutrition est ralentie*. L'enfant devient d'une maigreur impressionnante, vraiment squelettique.

La disparition du pannicule adipeux rend la palpation de l'estomac plus facile, le péristaltisme acquiert toute sa netteté, et c'est alors, mais alors seulement, qu'on peut percevoir le *pylore hypertrophié* sous forme d'une *tumeur*. Ce signe, lorsqu'il existe, n'apparaît en effet que d'une façon tardive.

Les auteurs diffèrent sur la fréquence de la constatation d'une tumeur pylorique au cours de la sténose hypertrophique. Scudder et Quinby ont analysé 115 cas publiés jusqu'en 1905 : ils trouvent que la tumeur a été perçue 18 fois. George Thomson, étudiant 14 cas rapportés de janvier 1905 à octobre 1906, note qu'elle a été reconnue une fois sur deux. G. Still va plus loin et déclare avoir palpé le pylore hypertrophié 19 fois sur 20 cas personnels.

Pour notre compte, il nous a été impossible de reconnaître le pylore, malgré un examen attentif, sur quatre sujets dont la lésion anatomique a été vérifiée par opération ou par autopsie. Chez l'un d'eux, on sentait une masse dure dans la région pylorique; mais en poursuivant l'exploration, on voyait que cette masse faisait partie du foie.

L'un de nous a cru percevoir le pylore dans un cinquième cas, mais il n'y a pas eu de démonstration objective de la sténose hypertrophique.

Nous pensons donc, avec Bloch, qu'il est impossible de sentir une tumeur pylorique tant que l'enfant n'est pas amaigri, et que certaines constatations annoncées comme positives ne sont que des erreurs d'interprétation. Plusieurs observations où l'on dit avoir perçu la tumeur pylorique ont précisément trait à des malades guéris par les soins médicaux. Par contre, dans un grand nombre de cas opérés ou autopsiés, on ne sentait aucune tumeur sur le vif, et cependant il en existait une.

Quand elle est positive, la *perception d'une tumeur pylorique est un signe de grande valeur;* malheureusement, ce signe est *inconstant*, *tardif* et même *trompeur*. On ne peut compter sur lui pour établir le diagnostic; il ne faut pas l'attendre pour cela.

Une dernière remarque doit être faite. Ce qu'il y a de frappant dans la plupart des cas, c'est de noter, malgré l'état misérable de ces enfants, mourant de faim, une *vitalité encore très intense*. L'œil reste vif, les mouvements énergiques, les cris violents; l'enfant se jette sur le sein avec avidité.

EVOLUTION.

Abandonnée à elle-même, la maladie aboutit fatalement à la mort. Cependant Koplik admet la possibilité d'une guérison spontanée, en dehors de toute intervention médicale, mais rien ne prouve que les cas auxquels il fait allusion appartiennent, sans conteste, à la sténose de Hirschsprung.

La mort est *due aux progrès de l'inanition* et l'enfant succombe habituellement dans le collapsus. On voit assez souvent se produire des attaques d'éclampsie terminale. Parfois c'est une infection secondaire, une broncho-pneumonie, par exemple, qui emporte le petit malade. Dans certains cas, au moment où l'enfant paraît hors de danger et commence à s'alimenter, on voit survenir des troubles graves : le poids s'abaisse brusquement, la température s'éléve, la dyspnée apparaît, de nombreuses selles diarrhéiques se produisent et l'on trouve une forte proportion de sucre dans les urines ; le plus souvent, l'enfant succombe au milieu d'un cortège de signes qui rappellent ceux de l'*intoxication alimentaire*. Freund, Bloch, Ibrahim, L. F. Meyer ont observé de semblables accidents, et Meyer qui les a bien étudiés admet qu'ils ne sont pas imputables à l'alimentation elle-même, puisqu'il a vu disparaître ainsi des enfants nourris au sein. Il incrimine plutôt un trouble des phénomènes nutritifs, causé par la déminéralisation excessive subie par les petits inanitiés et, pour lui, ces accidents sont à rapprocher de l'intoxication alimentaire, telle que l'entend Finkelstein. L'inanition peut donc produire des désordres à échéance lointaine, qui expliquent les difficultés de la réalimentation et imposent la plus grande prudence dans cette période critique, en particulier chez les enfants qui viennent d'être opérés.

Le pronostic de l'affection — très sombre, comme on le voit — est heureusement amélioré par l'intervention du médecin ou du chirurgien. L'évolution de la maladie est assez différente selon que le sujet a été soumis à une opération ou traité médicalement.

Chez les enfants opérés avec succès, on voit souvent la guérison s'établir rapidement, ce qu'indique le relèvement continu de la courbe des poids (*fig. 15*). Dans les cas où l'insuffisance digestive est prononcée, il y a une période d'oscillations plus ou moins longue, puis peu à peu l'assimilation alimentaire se rétablit et l'accroissement pondéral se dessine, lentement progressif (*fig. 2*).

Chez les enfants soumis au traitement médical, il est rare d'observer

une guérison rapide et, lorsque le fait se produit, on peut légitimement supposer qu'il ne s'agissait pas de sténose hypertrophique véritable, mais bien d'un pylorospasme. Le plus souvent, en effet, l'amélioration se poursuit lentement; sa marche est assez fréquemment interrompue par des rechutes. La diminution des vomissements et la réapparition des selles spontanées sont les premiers indices de la guérison. Mais, pendant plusieurs semaines, l'enfant conserve une tendance à vomir et le péristaltisme stomacal s'observe encore de temps à autre.

Dans les deux cas, lorsque l'évolution favorable s'est établie franchement, les enfants se rapprochent peu à peu de l'état normal et vers la fin de la première année ils ont regagné, en partie, le terrain perdu. Un peu plus tard, ils ne se distinguent plus des enfants du même âge. Cependant, certains restent assez fragiles; ils vomissent facilement et doivent être soumis à un régime spécial. Bernheim-Karrer, qui a eu l'occasion de suivre plusieurs malades, a constaté chez eux une insuffisance de la motilité stomacale, pendant deux ou trois ans.

Il serait intéressant de savoir ce que deviennent plus tard les enfants traités médicalement, ainsi que ceux qui ont été opérés. Heubner a signalé parmi les premiers l'apparition de troubles nerveux sans gravité. Pour les seconds, si l'on s'en rapporte à l'enquête faite par Ibrahim auprès de chirurgiens tels que Kehr, Fritzsche, Löbker, Schmidt, Trantenroth, Nicoll, Stiles, l'état de santé des plus anciens opérés ne laisserait rien à désirer. En tout cas, on n'a pas signalé jusqu'ici, à notre connaissance du moins, la récidive de la maladie.

A ce chapitre de l'évolution lointaine de la pylorosténose se rattache une question sur laquelle l'accord n'est pas fait, celle de *l'apparition tardive* de cette affection. Doit-on admettre que la sténose hypertropique peut rester très longtemps latente et ne se manifester qu'à un âge avancé?

Nous avons vu que la période latente, « l'intervalle libre », était habituellement de deux à cinq semaines. Elle peut être plus longue et Köppen a signalé un cas où le début s'est fait à l'âge de trois mois. La première observation authentique de sténose hypertrophique, celle d'Hezekiah Beardsley, concerne un enfant de cinq ans. Il est vrai que les premiers symptômes étaient apparus dès la naissance, mais le cas ne prouve pas moins que la maladie est longtemps compatible avec la vie. Seefisch a opéré un enfant de cinq ans environ, qui n'avait pas présenté d'accidents gastriques durant les premières années de son existence. Le malade observé par Rosenheim et opéré deux fois avait six ans; l'opéré de Hansy, onze ans. Cautley et Dent ont rapporté trois cas concernant des enfants de six, onze et douze ans. Le malade de

Leclerc[1] a subi la pyloroplastie à seize ans et souffrait de troubles gastriques depuis la sixième année.

On voit donc que la période de latence ou de tolérance peut s'étendre bien au-delà de la première enfance.

Nous n'avons aucune raison valable, par conséquent, pour exclure du cadre de notre maladie les cas d'apparition encore plus éloignée, tels que ceux de Paul Broca, Nauwerk, Landerer, Maier, Mayo-Robson, Maylard, Russell concernant des adolescents, des adultes et même des vieillards.

Le cas présenté par Paul Broca à la Société anatomique, en 1850, concerne une femme de cinquante ans. La description de la pièce est absolument typique. Même remarque pour la femme de vingt-trois ans autopsiée par Nauwerk et la femme de trente-quatre ans opérée par Mayo-Robson.

Sur les 31 cas de Landerer et de Maier, 22 sont imputables à une sténose hypertrophique vérifiée par l'autopsie. Les autres observations concernent des faits de rétrécissement orificiel d'un type spécial.

En 1904, Maylard a publié la relation de 19 interventions pour sténose pylorique chez des sujets âgés de dix-neuf à cinquante-six ans. Il s'agissait bien de sténose avec hypertrophie du pylore. Aux observations de Maylard, il faut joindre celles de Russell, qui ont trait à des adultes de trente-quatre, quarante-deux et cinquante et un ans.

Dans la plupart des cas précédents, les auteurs ont été conduits à admettre la nature congénitale de l'affection pour plusieurs raisons : ancienneté des troubles digestifs, absence des causes habituelles de la sténose pylorique, caractères anatomiques de la lésion. Il est donc légitime d'admettre que la sténose de Hirschsprung peut rester silencieuse pendant de longues années, ou tout au moins ne donner lieu qu'à des troubles gastriques longtemps tolérables. A l'appui de cette thèse, que nous acceptons, et à titre d'exemple, nous rappellerons avec quelques détails l'observation déjà mentionnée de Seefisch, en raison des idées qu'elle a suggérées à son auteur, idées qui nous paraissent fort judicieuses.

Seefisch est intervenu chez un enfant de près de cinq ans, qui présentait tous les symptômes d'une sténose pylorique grave : vomissements incoercibles, énorme dilatation de l'estomac avec fluctuation manifeste, extrême inanition. Les accidents étaient de date récente. Jusqu'alors l'enfant n'avait jamais souffert de l'estomac et les phénomènes de sténose avaient éclaté à la suite d'une opération orthopédique, ayant nécessité la narcose chloroformique. Au cours de l'intervention, Seefisch constata

1. L'authenticité du cas de Leclerc peut être discutée.

l'existence, au niveau du pylore, de la lésion typique de la sténose hypertrophique : *le pylore avait la forme d'un cylindre de 3 centimètres de long* et sa consistance était *extrêmement dure*. Il n'y avait aucun processus, pouvant expliquer la sténose, en dehors de l'hypertrophie pylorique. Le malade guérit d'ailleurs rapidement à la suite de la gastro-entérostomie antérieure.

Seefisch fait suivre l'observation des réflexions suivantes. Il admet qu'en l'absence de toute lésion inflammatoire, le cas ne peut s'expliquer que par une sténose congénitale restée latente. Cette sténose se compléterait sous l'influence d'une cause accidentelle. Ainsi, pour le cas de Rosenheim — dont il avait été lui-même témoin —, il invoque une gastrite aiguë post-rubéolique. Dans sa propre observation, il fait également jouer un rôle à la gastrite et l'attribue à la récente narcose chloroformique, subie par le malade. Pour lui, les sténoses serrées se manifesteraient seules à la naissance. Le pylorospasme interviendrait plutôt en tant que facteur d'aggravation que comme cause première. Ces considérations amènent Seefisch à conclure qu'il y a deux types de sténose congénitale, l'une d'origine spastique et curable par le traitement interne, l'autre d'origine organique et pouvant se manifester soit précocement, soit, au contraire, d'une façon tardive.

Les conclusions de Seefisch nous paraissent très légitimes et nous acceptons, pour notre part, sa conception de la sténose congénitale hypertrophique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La lésion principale consiste essentiellement dans l'hypertrophie des parois du *canal pylorique*, hypertrophie portant surtout — et souvent d'une façon exclusive — sur la musculature de la région. Le nom de sténose hypertrophique du pylore, adopté par la majorité des auteurs, consacre le caractère dominant de la lésion.

Au point de vue macroscopique le pylore hypertrophié se présente avec l'aspect d'une *tumeur* allongée, tantôt cylindrique, tantôt ovoïde, régulière, lisse, ayant une coloration un peu plus pâle que les parties adjacentes de l'estomac et de l'intestin. Son extrémité duodénale est indiquée par un ressaut, toujours très net. Du côté de l'estomac, un sillon marque parfois son origine, mais assez souvent la tumeur se continue insensiblement avec les parois de l'organe. Son volume est à peu près celui d'une olive, d'une noisette, d'une petite cerise, selon les comparaisons que l'on rencontre habituellement dans les observations. Sans vouloir entrer dans le détail des chiffres, nous dirons que la

tumeur pylorique atteint, dans les cas typiques, une longueur de 2 centimètres et demi à 3 centimètres, pour une épaisseur d'environ 1 centi-



Fig. 3. — Pièce de Ashby (*Archives of Ped.*, 1897, fig. 1, p. 499).
Estomac vu par sa face antérieure, grandeur naturelle. — Garçon de 7 semaines ayant commencé à vomir à la deuxième semaine.

mètre et demi. Un caractère important de cette tumeur est sa *dureté*, sur laquelle les chirurgiens insistent particulièrement et qui rappelle la consistance du cartilage, des tumeurs squirrheuses, etc.

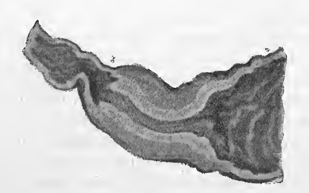


Fig. 4. — Pièce de Ashby (*Archives of Ped.*, 1897, fig. 2, p. 501).
Coupe longitudinale du pylore. — Grandeur naturelle.

On se rend bien compte de sa constitution sur une coupe transversale,

passant par son milieu *(fig. 6 et 9)*. Au centre, on voit une lumière étroite, étoilée, car le canal intérieur est rétréci par des replis muqueux dont nous verrons plus loin l'intérêt. A la périphérie, se trouve un tissu blanc, légèrement nacré, souvent traversé par de fins tractus conjonctifs visibles à l'œil nu, et qui répond pour la plus grande part à la musculature atteinte d'hypertrophie.

Le *calibre* du canal pylorique est ordinairement très diminué. Il n'est souvent perméable que pour des sondes très fines. Cependant, dans un certain nombre d'observations, il est dit que le pylore admet un crayon, l'extrémité du petit doigt (Hirschsprung). Pfaundler, qui a mesuré avec soin dans deux cas le diamètre du canal pylorique, a trouvé des chiffres voisins de la normale, et il en conclut que si on pouvait tabler sur ce petit nombre de faits, il faudrait admettre « qu'il n'y a pas de rétrécissement dans la pylorosténose de Hirschsprung ». Ibrahim, en 1908, a exprimé une opinion analogue.

De cette discussion résulte que le rétrécissement du canal pylorique peut présenter des degrés très différents, si l'on se place exclusivement sur le terrain anatomique. Il en est tout autrement lorsqu'on fait intervenir certains facteurs qui jouent, *in vivo*, un rôle incontestable.

La longueur de la traversée pylorique et l'inextensibilité des parois (Pfaundler) sont déjà une cause sérieuse de gêne pour le transit du contenu stomacal. La contracture de la musculature hypertrophiée représente pour nous un obstacle important. Cette contracture s'explique très logiquement en raison des excitations nombreuses qui sollicitent le jeu du sphincter hypertrophié (érosions muqueuses juxtapyloriques, gastrite, hyperacidité secondaire). D'ailleurs, presque tous les auteurs sont d'accord pour faire une large place au spasme, et nous verrons l'intérêt de cette notion au point de vue thérapeutique.

Un autre facteur joue également à notre avis un rôle considérable : c'est le soulèvement ou le plissement exagéré de la *muqueuse*, au niveau de la partie rétrécie.

On peut dire que presque tous les auteurs ont été frappés par la conformation particulière de la muqueuse, soit au niveau des orifices du canal pylorique, soit dans le trajet même de ce canal.

Du côté du duodénum, il existe constamment un bourrelet circulaire saillant, au centre duquel est placé l'orifice intestinal du canal pylorique. L'ensemble appelle la comparaison aujourd'hui classique du col de l'utérus au fond du vagin. Cette disposition n'a pas une très grande importance au point de vue qui nous intéresse ; il en est autrement d'une conformation analogue que l'on constate parfois au niveau de l'orifice stomacal du canal pylorique (voir la pièce de Guil-

lemot, *fig. 5*). Ainsi, dans une observation due à Bendix, il est dit que le bourrelet muqueux est développé à ce point qu'il vient fermer l'orifice pylorique, à la manière d'une soupape. Finkelstein, Mc Caw et Campbell ont noté une disposition analogue. Parfois le bourrelet est moins développé ; dans le cas de Simonsohn, il s'agit d'un pli transversal ayant l'aspect d'un polype de la muqueuse.

Dans la traversée pylorique, le plissement de la muqueuse est constant. Le plus souvent, il s'agit de véritables plis qui représentent en somme l'exagération de l'état normal. Il semble que la muqueuse,

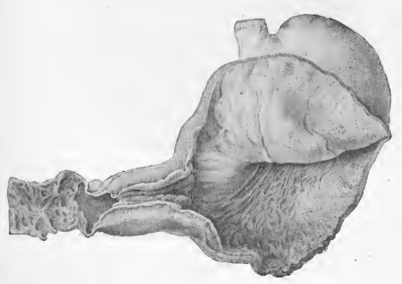


Fig. 5. — Pièce de Guillemot.
Garçon de 47 jours, ayant vomi dès la naissance. 4/5 de grandeur naturelle, environ.

enserrée par un anneau épais et rigide, est trop ample ou pas assez élastique pour épouser simplement les parois du canal pylorique. Elle forme alors soit un seul pli longitudinal — comme dans le cas de Morse, Murphy et Wolbach, de qui nous reproduisons le dessin, *fig. 6*, — soit, plus souvent, de nombreux plis (six dans un cas de Hirschsprung) qui, en s'adossant et en s'intriquant, tendent à oblitérer la lumière pylorique.

En dehors des plis longitudinaux, il faut signaler des saillies dues soit à la prolifération excentrique de la musculature hypertrophiée (cas de Cautley et Dent, *fig. 7*, dans lequel il existait un soulèvement longitudinal ayant l'aspect du *veru montanum*), soit au relief anormal causé par la présence d'un fragment de pancréas aberrant (Dent). Enfin on a observé la prolifération polypeuse de la muqueuse (Arreger).

En résumé, il s'agit de toute une série d'obstacles pariétaux qui concourent à parfaire le rétrécissement de la lumière pylorique. Leur



Fig. 6. — Pièce de Morse, Murphy et Wolbach (*Boston med. a surg. J.*, 1908, vol. 158. fig. 4, p. 480).

Garçon ayant commencé à vomir au début de la troisième semaine. — Gastro-entérostomie à 48 jours. Mort accidentelle six mois et demi plus tard. — Coupe transversale, par le milieu de la région pylorique.

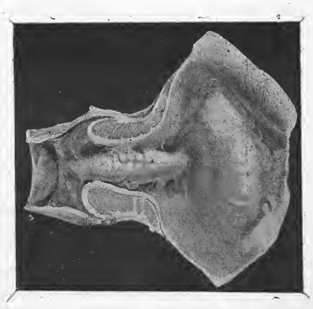


Fig. 7. — Pièce de Cautley et Dent (*Medico-chirurgical Trans.*, 1903, pl. 1). Pylore sectionné longitudinalement. — Sujet de 11 semaines. — Grandeur naturelle.

importance ne peut être suffisamment appréciée par les investigations anatomiques, sauf pour les bourrelets formant soupape ou les larges saillies musculaires. Si l'on veut se rendre compte du rôle que jouent les plis muqueux longitudinaux, si souvent rencontrés par les auteurs, il faut se représenter l'état de la muqueuse *in vivo*, alors que la tuméfaction inflammatoire (cf. Finkelstein) intervient pour donner à cette cause secondaire d'occlusion toute son ampleur.

Pour en finir avec l'étude macroscopique des lésions de la sténose hypertrophique, nous devons dire quelques mots du duodénum et de l'estomac.

Le plus souvent, le *duodénum* ne prend aucune part à la lésion et la minceur de ses parois offre un contraste frappant avec le volume considérable de la zone hypertrophiée à laquelle elle fait suite, sans transition. Dans un certain nombre d'observations cependant, on a signalé la participation du duodénum à l'hypertrophie, sur une longueur qui n'excède pas 2 centimètres (Finkelstein, Still, Ibrahim, Cunningham, Sarvonat).

Quant à l'*estomac*, il est très fréquent d'observer l'épaississement de ses parois, tout au moins dans la région juxta-pylorique (*fig.* 5). Assez souvent, cette augmentation de volume s'étend à tout l'organe. Macroscopiquement déjà, on se rend compte que cet épaississement anormal est dû principalement à l'hypertrophie des couches musculaires qui se continue insensiblement avec l'hyperplasie de la musculature pylorique. Ibrahim, qui a attiré un des premiers l'attention sur ce fait, en attribue l'origine à un phénomène de compensation dont on trouve l'analogue pour d'autres muscles creux. L'hypertrophie musculaire de l'estomac représente pour lui un processus de guérison de la sténose. A côté de cette interprétation, il faut faire place à l'opinion de ceux qui considèrent cet état de l'estomac comme de même nature que la lésion pylorique. Citons également la conclusion tirée par Weill et Péhu d'une étude anatomo-pathologique que nous discuterons plus loin : pour eux, l'épaississement stomacal serait dû à un processus inflammatoire, à une véritable gastrite pariétale totale.

Une question intéressante de ce chapitre d'anatomie pathologique est celle de la *dilatation de l'estomac* dans la sténose de Hirschsprung.

A priori, il semble que la dilatation gastrique devrait être un phénomène constant ou du moins très fréquent. En réalité, il n'en est pas tout à fait ainsi, et il ressort de la lecture des observations où l'état de l'estomac est consigné, que l'organe est souvent dilaté, parfois à peu près normal ou même inférieur à la normale[1].

1. Lorthioir explique de la façon suivante l'absence éventuelle de dilatation

Le degré de dilatation est apprécié fréquemment d'une façon sommaire, les observateurs se contentant de dire, sans plus de détails, que l'estomac est « dilaté ou très dilaté ». Assez souvent, on trouve indiqués les résultats de la mensuration des différents diamètres de l'estomac et plus rarement des données volumétriques, qui permettent seules une appréciation exacte de l'ectasie.

Malgré le petit nombre des mesures volumétriques, il est impossible de ne pas tenir compte des estimations approximatives inscrites dans de nombreux protocoles d'autopsie, lorsque les auteurs parlent d'une « très grande dilatation de l'estomac », par exemple. Ainsi, dans un des cas de Simonsohn, Grawitz note que « l'estomac s'étend d'une ligne axillaire à l'autre ». Blackkader signale, de son côté, que « l'estomac occupe tout l'abdomen ». De même dans les observations de Ponfick, de Fisher et Neild, de Feer, de Simmonds, l'ectasie gastrique mesurée ou non est indéniable. Pfaundler (1909), qui a étudié avec soin la capacité de l'estomac dans un cas, donne un chiffre qui s'élève bien au-dessus de la normale (338 centimètres cubes sous une pression d'eau de 30 centimètres, alors qu'un estomac d'enfant du même âge ne dépasse pas 210 centimètres cubes). Il n'est donc pas possible de souscrire à l'opinion d'Ibrahim (1908), lorsqu'il dit que, dans la règle, l'estomac n'est pas dilaté.

Quand la capacité stomacale est diminuée, elle peut atteindre la moitié de la normale (un cas d'Ibrahim). Rosenhaupt parle d'un cas où l'estomac était extrêmement réduit de volume.

L'antre pylorique d'un côté, l'extrémité inférieure de l'œsophage de l'autre, subissent parfois le contre-coup de la gastrectasie et se dilatent d'une façon notable, comme Pfaundler et Hecker l'ont remarqué avec d'autres pour la région antrale, et Beardsley, Hirschsprung, Thomson, Fletcher, Pritchard, etc., pour l'œsophage.

Il nous reste à dire quelques mots de l'*état de la muqueuse gastrique* Dans la règle, elle n'est pas sensiblement altérée. Parfois, cependant, elle montre des traces d'irritation, d'inflammation (Finkelstein). On a noté aussi des érosions légères, de petites hémorragies, plus rarement de véritables ulcérations (Morison, Wernstedt, Feer). L'inconstance de ces lésions ne permet pas de leur faire jouer un rôle très important et il est certain qu'il s'agit d'altérations secondaires, en rapport avec la gastrite qui complique assez fréquemment la sténose pylorique.

gastrique chez le nouveau-né : « Le cardia ne possède pas une tonicité assez marquée pour résister à l'effort des fibres musculaires de l'estomac, et quand les mouvements péristaltiques se produisent pour chasser les liquides dans le duodénum, c'est le cardia qui cède et le vomissement se produit. »

Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

Fig. 11. Fig. 12. Fig. 13.

Fig. 8 à 13. — Pièces de A. W. Lee (*California state J. of med.*, août 1909, p. 284).

Fig. 8, 9, 10, pylore d'un garçon observé par Spalding (début des vomissements à la fin de la 3e semaine, mort vers 40 jours).

Fig. 11, 12, 13, pylore d'un enfant normal de même âge, destiné à fournir des points de comparaison. Les figures correspondantes sont à la même échelle.

Fig. 8 et 11, vue extérieure du pylore. D = 5/4; Fig. 9 et 12, coupe transversale par le milieu du pylore. D = 5/4.

Fig. 10 et 13, coupes microscopiques transversales D = 25/1 env. *a*) séreuse; *b*) vaisseau sanguin; *c*) couche musculaire longitudinale; *d*) couche musculaire circulaire; *e*, *f*) sous-muqueuse et muscularis mucosæ, *g*, *h*) fibres circulaires et longitudinales de la muscularis mucosæ *i*) muqueuse.

L'*examen histologique*, montre que la lésion essentielle de la sténose pylorique réside, dans l'hypertrophie de la musculature. Il ne s'agit nullement de tumeur, de myome, comme on l'a prétendu, mais d'*hypertrophie simple, numérique*, se traduisant par une augmentation du nombre de faisceaux musculaires au niveau des deux couches, augmentation en général plus prononcée dans la couche circulaire que dans la couche longitudinale (*fig. 10 et 14*). D'après Bernheim-Karrer, il y aurait parfois hyperplasie vraie, en ce sens que les noyaux des fibres et les fibres elles-mêmes accuseraient un volume supérieur à la normale.

Pous fixer les idées, nous citerons les chiffres suivants empruntés à Ibrahim : sur un pylore normal, les deux couches musculaires atteignent au niveau de la valvule 1 millimètre et demi environ, tandis que dans le cas observé, leur épaisseur était de 3 millimètres en chiffres ronds, soit le doublé.

Dans la grande majorité des cas, l'hypertrophie porte, à peu de chose près, exclusivement sur les couches musculaires. Cependant, on a signalé la participation des autres tuniques (Peden, Meltzer, Dorning, Larkin, Thomson, Still, Rolleston et Hayne). C'est la sous-muqueuse qui paraît le plus souvent augmentée d'épaisseur. Réti a constaté l'hypertrophie de la muqueuse. Par contre Wernstedt, dont les examens ont porté sur un matériel considérable, n'a pas observé l'épaississement des tuniques autres que la musculaire, et Ibrahim (1908) conteste la généralisation de l'hypertrophie, en mettant en garde contre l'illusion que peut donner l'obliquité des coupes.

Une question intéressante est celle du rôle joué par l'*élément inflammatoire* dans la sténose de Hirschsprung.

D'assez nombreuses observations montrent que la muqueuse peut être enflammée au niveau du canal pylorique et parfois à distance de la zone sténosée. Le plus souvent il s'agit de gastrite catarrhale, parfois de gastrite avec infiltration glandulaire (Finkelstein, Schwytzer, Rolleston et Hayne, Bernheim, Cautley, Bendix, Sarvonat, Dorning, Rolleston et Crofton-Atkins, etc.). Dans d'autres cas, la sous-muqueuse paraît atteinte. Ainsi Lee a vu la disparition du tissu aréolaire qui sépare la musculaire de la muqueuse et son remplacement par un tissu dense.

Un petit nombre d'observations signale des lésions plus profondes et plus diffuses encore. Audry et Sarvonat (examen de Paviot et Porot) remarquent, dans leur cas, que « les signes d'une inflammation subaiguë sont évidents », et les auteurs notent la présence de cellules fusiformes et de cellules rondes dans l'interstice des fibres longitudinales, ainsi que dans la sous-muqueuse et la muscularis mucosæ. Les vaisseaux et les bourgeons interglandulaires sont entourés par les mêmes éléments. Nové-

Josserand et Péhu ont fait des constatations analogues (examen histologique de Bériel et Cordier). Dans leur observation, il y avait de médiocres lésions de la muqueuse, mais par contre une infiltration marquée des espaces inter-glandulaires, avec sclérose, épaississement très prononcé de la sous-muqueuse, qui présentait des foyers de petites cellules inflammatoires. En outre, épaississement de la muscularis mucosæ, infiltration péri-vasculaire au niveau des couches musculaires. La séreuse était elle-même atteinte, plus peut-être que les autres couches. En résumé, il y avait une inflammation pariétale totale, avec hyperplasie de tous les tissus de la paroi. La lésion s'étendait au-delà du pylore.

Weill et Chalier ont signalé également l'état inflammatoire subaigu, combiné à l'hypertrophie des couches gastriques, et Viannay et Thiollier (examen de Savy) ont relevé des lésions analogues.

Au contraire, Wernstedt et bien d'autres n'ont pas rencontré de lésions inflammatoires appréciables. Dans un cas personnel à l'un de nous (*fig. 14*) et que nous relatons ultérieurement, l'absence de tout processus inflammatoire était manifeste.

Ces lésions sont donc *inconstantes* et il est difficile de leur faire jouer un rôle important dans la pathogénie de la sténose hypertrophique. Les altérations de la muqueuse n'ont pas d'ailleurs été considérées par la majorité des auteurs qui les ont observées comme des lésions primitives : ce sont des *altérations secondaires*, développées sous l'influence d'une des complications de la sténose pylorique, la gastrite. Limité à la muqueuse dans le plus grand nombre des cas, le processus inflammatoire peut gagner en profondeur et s'étendre à toutes les tuniques de l'estomac, sans perdre ses caractères de phénomène purement secondaire.

Il nous reste à signaler un autre ordre de lésions dont l'intérêt est très grand au point de vue pathogénique. Elles ont été observées par Dent et par Torkel. Dent a trouvé au dessous de la muqueuse, dans le canal pylorique, un fragment de pancréas aberrant. Torkel, dans un cas où le pylore formait une tumeur volumineuse constituée par l'hypertrophie de la musculature, avec un certain degré d'hyperplasie muqueuse sans trace d'inflammation, a constaté l'existence d'amas glandulaires anormaux, situés au-dessous de la sous-muqueuse et dans l'épaisseur même de la couche circulaire de fibres lisses. Les éléments glandulaires revêtaient le type des cellules claires et des cellules sombres. Torkel estime qu'il ne s'agissait ni d'un adénome, ni d'un adénomyome, et il considère ces amas glandulaires comme appartenant à des glandes de Brünner aberrantes

En résumé, les cas de Dent et de Torkel montrent qu'on peut trouver,

au niveau de la lésion classique de la sténose hypertrophique, de véritables inclusions fœtales[1].

En dehors de l'estomac, nous ne possédons pas de documents sur l'état des autres régions du tractus digestif et en particulier des glandes annexes. L'intestin est d'ordinaire remarquablement affaissé et rétracté, mais nous ne savons pas s'il est véritablement en voie d'atrophie. Il serait d'autre part utile de rechercher si le pancréas ne présente pas quelque lésion, certains auteurs ayant attiré l'attention sur l'insuffisance pancréatique post-opératoire, qui se traduit par des troubles digestifs et de la glycosurie et constitue une complication grave de l'intervention.

Nous terminerons cette revue en rappelant que différents observateurs ont eu l'occasion d'examiner l'estomac d'enfants morts accidentellement après avoir présenté tous les les signes d'une sténose pylorique, guérie cliniquement depuis plusieurs mois.

Nous possédons actuellement trois cas bien observés : ceux de Batten, d'Ibrahim et de Bloch-Wernstedt. On pourrait y ajouter les faits rapportés par Freund et par de Monchy, mais la guérison clinique ne remontait qu'à trois semaines pour l'un, à deux semaines pour l'autre, ce qui paraît insuffisant. Dans l'observation de Batten, tous les symptômes de sténose avaient disparu depuis cinq mois, et l'enfant étudié par Ibrahim était guéri depuis huit mois et demi.

La constatation capitale qui résulte des autopsies faites dans ces conditions, c'est la *persistance des lésions de l'hypertrophie pylorique, avec tous ses caractères.*

Dans le cas d'Ibrahim, l'hypertrophie s'étendait à l'estomac tout entier. C'est ce qui a permis à l'auteur d'admettre la guérison de la sténose pylorique par une hypertrophie stomacale compensatrice.

Le fait que des nourrissons ont pu vivre longtemps, sans troubles digestifs, avec l'apparence d'enfants normaux, tout en conservant un rétrécissement du pylore, est des plus importants. C'est à notre avis la démonstration de la thèse que nous soutenons, à savoir que dans la sténose hypertrophique la lésion organique n'est pas tout, et qu'il faut faire une large place aux facteurs secondaires, tels que le spasme et la tuméfaction des plis muqueux. Il est donc facile de comprendre pourquoi et comment la sténose hypertrophique peut ne se manifester que longtemps après la naissance, et de répondre par là à une des objections les plus sérieuses élevées contre la théorie de la malformation congénitale. Enfin, une autre conclusion découle de ces constatations anatomiques.

1. Wernstedt et Ibrahim ont contesté l'observation de Torkel, mais à tort selon nous.

On a prétendu que la sténose hypertrophique ne pouvait pas guérir sous l'influence d'un traitement purement médical, et on a considéré les cas traités médicalement avec succès comme n'appartenant pas à la sténose de Hirschsprung. Cette opinion n'est plus soutenable après ce que nous venons de dire.

PATHOGÉNIE.

La pathogénie de la pylorosténose congénitale hypertrophique est encore très discutée.

Rappelons tout d'abord que la réalité de la lésion essentielle, l'hypertrophie musculaire, n'a pas été admise sans difficultés. En 1898, en effet, Pfaundler a montré qu'on pouvait trouver, chez des enfants morts d'affections diverses, un état anatomique rappelant *en tous points* celui de la sténose de Hirschsprung : tumeur pylorique, plicature de la muqueuse, épaississement macro- et microscopique des couches musculaires, etc... Mais cet état anatomique ne constitue qu'une apparence de lésion. Si l'on soumet, en effet, l'estomac à une pression d'eau de 30 centimètres, la prétendue tumeur pylorique s'efface et la région qui paraissait le siège d'une lésion reprend son aspect normal. Pour Pfaundler, il s'agit d'un état de contracture musculaire fixé par l'agonie (*estomac hémisystolique*).

Les idées de Pfaundler ont eu un grand retentissement : elles ont été adoptées par beaucoup d'auteurs et ont contribué à faire douter de la réalité de l'hypertrophie pylorique, dans la sténose décrite par Hirschsprung.

Que l'état anatomique signalé par Pfaundler soit réel, cela n'est pas douteux, et bien que Weill et Péhu l'aient cherché sans succès dans une vingtaine de cas, l'estomac « hémi-systolique » n'est pas rare, si l'on s'en rapporte à Wernstedt qui a eu l'occasion d'en observer des exemples typiques. Mais de profondes différences séparent l'hypertrophie vraie de la pseudo-hypertrophie, réalisée par le mécanisme de la contracture agonique. Dans la sténose de Hirschsprung, il y a une augmentation *en masse* de la région pylorique, augmentation appréciable volumétriquement (Pfaundler lui-même, 1909), alors que la contracture ne peut entraîner qu'un changement de forme. La véritable tumeur pylorique atteint une dureté que le spasme ne peut simuler. Elle ne cède pas à une pression d'eau de 30 centimètres. L'épaisseur de ses parois est bien supérieure à celle que l'on rencontre en cas d'estomac hémi-systolique. Beaucoup de chirurgiens ont tenu cette tumeur entre leurs mains et ont pu constater *in vivo* tous ses caractères. Enfin, l'hyperplasie des

fibres lisses et de leurs noyaux (Bernheim-Karrer), l'inflammation parfois constatée de la muqueuse et des autres tuniques est incompatible avec l'idée que nous nous faisons d'un muscle simplement contracturé. Aujourd'hui, d'ailleurs, Pfaundler est revenu sur ses premières conclusions et il accepte, pour une partie des faits au moins, la conception de Hirschsprung, ce qui nous dispensera de nous étendre plus longtemps sur cette question préjudicielle.

La réalité de l'hypertrophie dans la sténose de Hirchsprung étant établie d'une façon définitive, il nous faut examiner maintenant les théories qui ont été proposées pour en expliquer la nature et le développement.

On peut ramener ces théories à trois principales :

1° La théorie du *spasme hypertrophiant*.

2° La théorie de la *malformation congénitale*.

3° La théorie de la *néoformation inflammatoire*.

La première théorie, celle du *spasme hypertrophiant*, soulève une série d'objections.

Tout d'abord, comme le fait remarquer Sarvonat, il n'est pas certain que le spasme d'un sphincter puisse en amener l'hypertrophie : « Dans les cas où la sténose pylorique semble avoir évolué depuis l'enfance jusqu'à l'âge adulte, on devrait trouver des lésions énormes, car on ne voit pas pourquoi l'hypertrophie s'arrêterait dans sa marche. Au contraire, les pylores observés par Rosenheim, Landerer, Leclerc présentaient une hypertrophie plutôt modérée, et leurs lésions semblaient plutôt tendre vers l'évolution fibreuse. Bien des auteurs admettent que l'hyperchlorhydrie s'accompagne de spasme pylorique; cet état dure parfois des années, et cependant n'entraîne pas d'hypertrophie du pylore (Rolleston). »

D'autre part, si toutefois ce qui est vrai du muscle strié l'est également du muscle à fibres lisses, on devrait constater une hyperplasie des fibres pyloriques et non une hypertrophie numérique, car l'hypertrophie musculaire ne crée pas de nouvelles fibres et ne fait que développer celles qui existaient.

Mais admettons pour un instant que cette « hypertrophie de travail » soit possible ; il reste à déterminer la cause du spasme qui l'a créée.

Nous connaissons en pathologie gastrique l'action spasmogène des ulcérations juxta-pyloriques, de l'hyperchlorhydrie, de la gastro-succorrhée. Mais justement ces différentes causes sont inconstantes dans la sténose de Hirschsprung.

En l'absence d'un désordre fonctionnel ou organique constant, l'on s'est alors rabattu sur le système nerveux et plusieurs auteurs ont mis en avant l'hypothèse d'une névrose. Pour Thomson, il s'agirait d'un

défaut de coordination entre le fonctionnement de l'estomac et celui du pylore. Pfaundler (1909) admet l'intervention d'une réflectivité exagérée ayant son point de départ au niveau du duodénum.

Ces hypothèses soulèvent différentes objections. Si l'on admet le fonctionnement anormal du pylore, dès la naissance, comment expliquer l'absence de tout phénomène morbide pendant les trois ou quatre premières semaines?

De plus, une hypertrophie musculaire demande un certain temps pour se réaliser. Comment alors comprendre les cas où la tumeur pylorique a été constatée, au cours d'une intervention, le huitième ou le quatorzième jour de l'existence (Cheney, Scudder)? On a même vu plus précocement encore l'hypertrophie pylorique, puisque Grawitz, qui a fait l'autopsie de l'enfant observé par Simonsohn, a trouvé la lésion caractéristique trente-six heures seulement après la naissance.

L'importance de cette dernière objection n'avait pas échappé à Thomson, qui avait eu lui-même l'occasion d'observer un enfant de vingt jours, mort de sténose hypertrophique. Aussi a-t-il émis une nouvelle hypothèse, qui permet d'éluder la difficulté; il suppose que le spasme débute pendant la vie intra-utérine et se développe sous l'influence de la déglutition du liquide amniotique par le fœtus. Nous n'insisterons pas sur le côté très problématique de cette vue de l'esprit.

En faveur de la deuxième théorie, celle de la *malformation congénitale*, on peut faire valoir d'assez solides arguments.

Tout d'abord, la *congénitalité* de l'affection nous paraît s'appuyer sur des preuves importantes.

La date d'apparition des vomissements marque le début clinique de la maladie, et il est légitime d'admettre que la lésion anatomique est déjà constituée au moment où se montre ce premier symptôme. Or, sur 266 cas étudiés par Ibrahim (1908), 53 fois les vomissements ont débuté du *premier au quatrième jour* et 24 fois à *la fin de la première semaine*. La lésion existe donc certainement dès la naissance.

Mais il y a mieux; la constatation directe de l'hypertrophie pylorique a été faite sur un nouveau-né. Dans le cas de Simonsohn, dont nous avons déjà parlé, Grawitz a trouvé, en effet, le pylore dur au toucher, imperméable à l'eau introduite par l'estomac. Au microscope, hypertrophie musculaire très marquée; les parois avaient 5 millimètres et demi d'épaisseur. La muqueuse était épaisse et montrait des traces d'inflammation catarrhale. Or, l'enfant n'avait vécu que trente-six heures.

Enfin, Dent a observé un fait qui établit d'une façon péremptoire la congénitalité de la sténose hypertrophique. Il a trouvé la lésion caracté-

ristique chez un fœtus de six à sept mois[1]. Nous citerons ici les termes mêmes de la communication qu'il a bien voulu faire à l'un de nous et dont il est inutile de souligner l'intérêt, en raison de la compétence indiscutable de l'auteur : « As an instructive curiosity, it may be interesting to you to know that I have a specimen taken from a 6 or 7 months fœtus, wich shows the hypertrophied condition of the pyloric canal in a very marked degree. There can be no doubt in that case at any rate of the truly congenital nature of the affection. »

Les auteurs qui n'admettent pas la nature congénitale de la sténose hypertrophique s'appuient sur la fréquence du début tardif. Pour eux, il est difficile de comprendre qu'un rétrécissement organique puisse rester latent pendant plusieurs semaines.

L'argument ne nous paraît pas sans réplique. Les autopsies faites par Ibrahim, Batten, Bloch, ont montré d'une façon indiscutable que la lésion pouvait demeurer silencieuse pendant de longs mois. A notre avis, il est légitime d'appliquer cette conclusion à la sténose débutante, ce qui permet de comprendre la période latente, cet « intervalle libre », qui paraît inexplicable aux adversaires de la malformation congénitale. Seules, les sténoses serrées se manifestent très précocement; les autres, qui comportent une imperméabilité pylorique relative, ne se dénoncent qu'au moment où intervient une cause qui augmente l'imperméabilité : pylorospasme, tuméfaction inflammatoire, etc.

On peut donc, croyons-nous, considérer la congénitalité de la lésion comme démontrée. Mais s'agit-il bien d'une *malformation*?

Dans un cas que Dent a communiqué à l'un de nous, la tumeur pylorique était en partie constituée par un fragment de pancréas aberrant. Ici la malformation — ou plutôt la monstruosité— paraît certaine.

Le cas de Torkel est très important pour notre thèse, puisque cet auteur a constaté, dans les couches musculaires hypertrophiées, la présence de glandes de Brünner aberrantes. On peut dire que dans le cas de Torkel la malformation est, pour ainsi dire, saisie sur le fait.

Mais de semblables découvertes sont encore trop rares pour étayer de preuves irréfutables la théorie de la malformation. Jusqu'ici; en somme, cette théorie est surtout basée sur des arguments d'analogie, sur des probabilités et des hypothèses.

Un des principaux arguments invoqués est la coexistence assez fréquente de la pylorosténose avec diverses malformations : atrésie de l'anus (Ashby); kyste cérébral (Cautley); pied-bot congénital (Grüneberg); main-bote et cryptorchidie bilatérale (Heubner); hypospadias

1. Ce cas a été publié depuis par Dent (1907); Ibrahim en parle (1908, p. 233), mais il traduit *fœtus* de sept mois par *enfant* de sept mois, ce qui transforme un fait très important en une constatation banale.

(Meusnier); soudure des orteils, hydronéphrose et dilatation des uretères (Stiles); raccourcissement congénital du mésentère (Schotten-Braun); sténose de l'S iliaque et du colon transverse (Schwytzer); dilatation avec hypertrophie du rectum et de l'S iliaque (Stern); double pied valgus (Simonsohn, 1er cas); persistance du trou de Botal (Simonsohn, 2e cas); hernie du cœcum (Fredet), etc.

Le caractère familial de la maladie est également un argument d'assez grande valeur. Il s'appuie sur les observations d'Ashby, de Freund, de Köppen, d'Ibrahim, de Grisson, de Heubner, de Rosenhaupt, de Bommers, d'Oliver, auxquelles nous ajouterons celle de Viannay et Thiollier. En général, il s'agit de frères et de sœurs; Heubner aurait observé la maladie chez la mère et la fille. Les cas familiaux paraissent avoir une gravité particulière. Heubner a vu trois sœurs succomber.

On a essayé d'aller plus loin et de donner une explication phylogénique ou ontogénique de la malformation. Ainsi, Flynn et Murray ont émis l'hypothèse d'un retour à l'état atavique, l'estomac de certains édentés (voir Owen) présentant une disposition qui rappelle le pylore des petits sténosés.

Ibrahim a proposé une explication qui a le mérite de s'appuyer sur des faits anatomiques. Il a rencontré chez trois prématurés, ayant survécu quelques semaines, une conformation de la région pylorique rappelant la sténose hypertrophique, et il s'est demandé s'il n'existe pas une phase du développement de l'estomac pendant laquelle le pylore l'emporte sur le reste de l'organe. Fröhlich a exposé des considérations analogues, mais Wernstedt d'une part, Cunningham de l'autre, ont fait des constatations contraires et la question reste en suspens.

La troisième théorie, celle de la *néoformation inflammatoire*, est de date récente. Elle a vu le jour au congrès de Budapesth, en septembre 1909, et vient d'être exposée à nouveau par ses auteurs, MM. Weill et Péhu.

Cette théorie est basée sur un groupe de quatre observations (en y comprenant le cas de Porot, rapporté par Sarvonat, mais contesté par Ibrahim). On pourrait y joindre, à notre avis, le cas intéressant de Viannay et Thiollier.

Dans toutes ces observations existe un fonds commun, la présence d'un processus inflammatoire diffus, frappant toutes les tuniques de l'estomac. On a, disent MM. Weill et Péhu, « l'idée d'une gastrite pariétale diffuse, d'un processus rappelant en tous points la linite plastique de Brinton, réserves faites sur la nature de cette maladie ». Et plus loin : « notre opinion ferme, touchant la nature histologique de la maladie, est donc qu'il s'agit d'une gastrite, d'acuité et d'étendue variables; que les

symptômes de sténose ne sont pas primitifs, mais secondaires à l'hyperplasie pariétale. » Ils concluent que, « si leur conception était adoptée, il serait plus légitime de dire que la maladie de Hirschsprung est un syndrome; que la sténose par hypertrophie musculaire est conditionnée par le développement d'une gastrite, au sens anatomo-clinique du mot ».

Qu'il y ait parfois inflammation catarrhale et même interstitielle de la muqueuse, dans la sténose de Hirschsprung; que l'on ait pu rencontrer un état fibreux de la sous-muqueuse, personne ne le nie, et nous avons fait nous-mêmes à l'inflammation ainsi qu'à la sclérose la part qui leur revient, dans le chapitre d'anatomie pathologique. Mais il s'agit là, comme nous l'avons dit, de lésions inconstantes, et la grande majorité des auteurs, qui ont étudié la sténose hypertrophique dans des travaux d'ensemble, insistent sur l'absence d'altérations inflammatoires importantes.

Pour n'en citer que quelques-uns, Ibrahim dit à propos de son premier cas, celui-là-même que MM. Weill et Péhu évoquent comme favorable à leur thèse, parce qu'il y avait de légères adhérences entre l'estomac et la paroi abdominale antérieure : « les autres couches ne montrent aucune altération, aucune vascularisation anormale, aucune infiltration cellulaire. » D'ailleurs Ibrahim avait eu soin de faire remarquer, quelques lignes plus haut, que les adhérences n'intéressaient pas le pylore et, pour lui, cette lésion dont il ne pouvait proposer aucune interprétation satisfaisante n'avait, en tout cas, pas de rapport avec la sténose hypertrophique.

Nous rappellerons que Wernstedt a pratiqué l'examen histologique très soigneux de seize cas et qu'il n'a constaté aucune modification anormale de la muqueuse, ni de la sous-muqueuse. Nous pourrions citer nombre d'observations analogues, où il est dit expressément qu'il n'y a pas trace de processus inflammatoire.

Pour ne pas allonger inutilement cette discussion, nous nous bornerons à rappeler le cas observé par l'un de nous en 1907 (*fig*, *14*). L'examen histologique des pièces a été fait par M. Géry, et tout récemment nous avons étudié de nouveau les préparations avec lui, en recherchant soigneusement les lésions inflammatoires. Voici la note que nous a remise M. Géry : « Muqueuse normale, à part la chute de l'épithélium de surface (phénomène de cadavérisation). Pas d'infiltration du chorion. Les plis longitudinaux sont uniquement formés par la muqueuse et la sous-muqueuse. La muscularis mucosæ est, par places, épaissie. La sous-muqueuse est d'épaisseur normale et contient des vaisseaux parfaitement normaux, sans trace d'inflammation. Elle est composée de fibres de collagène assez serrées, avec de très nombreuses fibres élasti-

ques. Les cellules conjonctives sont en nombre normal et ne présentent pas de réaction inflammatoire. Pas de diapédèse. La sous-muqueuse

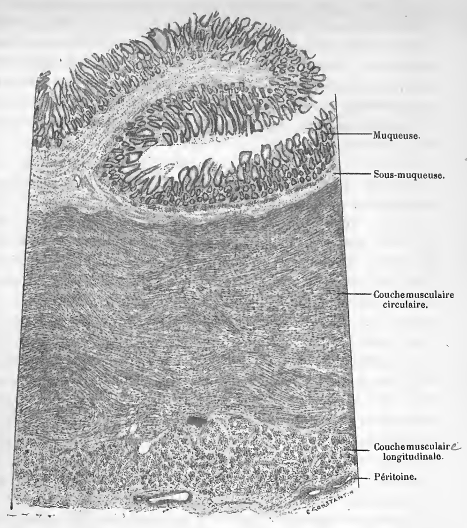


Fig. 14. — *Pièce de Guillemot. — Coupe transversale de la paroi pylorique.* D = 25/1, *environ.*

Les épaisseurs des diverses couches sont :

Muqueuse	0mm4
Sous-muqueuse	0mm2
Musculeuse (circulaire)	2mm
— (longitudinale)	0mm6
Péritoine	0mm2
Epaisseur totale	3mm4

Mais ces chiffres n'ont qu'une valeur très relative, car il faut tenir compte de la rétraction provoquée par le fixateur (formol) et les réactifs d'inclusion, rétraction qui varie d'ailleurs suivant les diverses couches.

offre les mêmes caractères histologiques, soit au niveau du duodénum, soit à la hauteur de la grosse tubérosité de l'estomac.

« La musculeuse présente un épaississement considérable, débutant

avant la région pylorique et se terminant par un ressaut brusque à l'origine du duodénum, dont la couche musculaire est certainement plus épaisse qu'à l'état normal. La musculeuse épaissie est formée uniquement par des fibres musculaires lisses, coupées en gros faisceaux par des bandes minces de tissu conjonctif adulte, assez riche en fibres élastiques. On distingue très bien les deux couches; la couche circulaire, interne, est trois fois plus développée environ que la couche longitudinale, externe, qui est composée de faisceaux plus petits, séparés par du tissu conjonctif riche en fibres élastiques. Aucune trace d'inflammation.

« La séreuse est épaissie; elle est formée de tissu conjontif lâche, parcourue par de nombreux vaisseaux, mais on ne trouve aucune réaction inflammatoire. »

Comme on le voit, le cas que nous venons de rapporter en détail s'ajoute à beaucoup d'autres, pour montrer qu'il est impossible d'expliquer l'hypertrophie musculaire par un processus inflammatoire.

En résumé, la théorie de MM. Weill et Péhu se heurte à une objection capitale : elle ne peut expliquer les cas où l'examen histologique montre, sans discussion possible, l'absence d'inflammation pariétale. Ces cas sont la majorité.

La théorie de la malformation congénitale ne rencontre aucune difficulté à ce point de vue. Elle admet la gastrite, mais en tant que lésion secondaire, surajoutée, inconstante. Dans le plus grand nombre des cas, cette lésion est légère; les observations réunies par MM. Weill et Péhu en représentent un type extrême. Mais cette constatation, pour intéressante qu'elle soit, ne peut modifier la réalité des faits.

Somme toute, des différentes théories que nous venons de passer en revue, celles qui surbordonnent l'hypertrophie musculaire à un spasme ou à un processus inflammatoire nous semblent passibles de graves objections. La théorie de la malformation congénitale n'est sans doute pas exempte d'obscurités; mais, *dans l'état actuel de la question*, c'est encore celle qui explique le plus de faits et qui résiste le mieux à la critique.

DIAGNOSTIC.

On sera conduit à soupçonner l'existence d'une sténose du pylore lorsqu'on observera, chez un nourrisson âgé de quelques semaines, l'apparition de *vomissements opiniâtres* accompagnés de *constipation* et d'*amaigrissement progressif*. Ces troubles morbides constituent en effet les symptômes révélateurs de l'affection; ce sont les plus précoces, les

plus constants et souvent ils résument à eux seuls tout le tableau clinique.

Pour l'observateur, la tâche sera donc la suivante : rechercher d'abord si les phénomènes morbides s'expliquent par un trouble de la perméabilité pylorique, en un mot faire le diagnostic de *syndrome pylorique*. Ensuite, dans une seconde étape, il s'efforcera d'établir la *cause de ce syndrome* : s'agit-il d'un spasme ou d'une sténose organique ?

Les vomissements avec constipation et amaigrissement représentent les symptômes fonctionnels et généraux de l'imperméabilité pylorique ; ils n'en constituent pas les signes de certitude, car ce groupement symptomatique peut se trouver réalisé par des affections n'ayant aucun rapport avec le tractus digestif, la méningite tuberculeuse par exemple.

Les *signes de certitude*, ceux qui permettent d'incriminer directement le fonctionnement du pylore, sont les suivants :

1° la constatation d'une *grande dilatation gastrique ;*

2° l'observation de contractions en masse de l'estomac, et mieux, de *contractions péristaltiques ;*

3° la perception d'une *tumeur* dans la région pylorique ;

4° la démonstration, par le tubage de l'estomac pratiqué à jeun, d'une *stase alimentaire* notable ;

5° le *non-passage* dans les selles de *poudres colorées* ingérées avec les aliments (Dufour), ou encore la non-apparition des selles vertes typiques après ingestion de calomel (Heubner).

A ces cinq signes, on pourra peut-être, un jour, en ajouter un sixième tiré de l'examen radioscopique, mais nos connaissances sont encore trop peu avancées sur ce point pour faire état des quelques données que nous possédons.

Il s'en faut que ces différents signes soient toujours utilisables en pratique. La dilatation gastrique est inconstante dans la sténose pylorique des nourrissons : son absence ne peut donc servir à infirmer le diagnostic.

Le péristaltisme et les contractions en masse de l'estomac représentent des signes très importants, mais en général on ne peut les percevoir que dans une période avancée de la sténose pylorique ; ils ne permettent donc pas de poser un diagnostic précoce.

Quant à la tumeur pylorique, signe de la plus grande valeur, nous rappelons qu'elle ne peut être appréciée que tardivement, lorsque l'amaigrissement permet l'exploration complète de l'épigastre. En outre, nous avons vu que la tumeur n'était pas perceptible cliniquement dans nombre de cas, authentifiés par l'opération ou par l'autopsie. C'est donc un signe inconstant dont il faut savoir se passer.

L'épreuve des poudres colorées ou du calomel se heurte à un obstacle,

l'intolérance gastrique qui est beaucoup plus intense dans la sténose pylorique des nourrissons que dans celle des adultes. Si elle est négative on ne saurait tirer grand argument de ce fait, les substances d'essai ayant pu être rejetées au dehors avec les vomissements.

La recherche de la stase alimentaire par le tubage de l'estomac, pratiqué au minimum deux heures et demie à trois heures après le dernier repas, nous paraît constituer un signe de grande valeur, parce qu'on peut le constater dès le début de l'affection. Ce n'est qu'en cas d'intolérance excessive que l'exploration de l'estomac risque de rester négative. Peut-être pourrait-on alors tirer parti de la constation d'une hypersécrétion de suc gastrique, si les travaux d'Engel étaient confirmés. Quoi qu'il en soit, la stase alimentaire nous semble un des meilleurs signes d'imperméabilité pylorique chez le nourrisson et en raison de la facilité de l'exploration stomacale chez le jeune enfant, il est à souhaiter que sa recherche devienne d'un emploi plus fréquent

Après cette discussion sur la valeur relative des signes de l'imperméabilité pylorique, nous allons essayer d'aborder le diagnostic différentiel de la sténose hypertrophique.

Un premier groupe de faits comprend les *malformations congénitales* du tractus digestif.

L'*atrésie congénitale du pylore* comporte, comme il est naturel, une symptomatologie identique à celle des sténoses pyloriques du nourrisson. Elle pourrait donc être confondue avec les sténoses à début précoce, mais son évolution, très rapide et très grave d'emblée, ne ressemble pas à la marche plus lente de la pylorosténose.

Les *atrésies sous-pyloriques* siègent sur des points variables du tube intestinal. Lorsque la malformation est située au-delà de l'embouchure du canal cholédoque, le tableau clinique offre un symptôme qui fait pour ainsi dire constamment défaut dans les sténoses pyloriques et qui acquiert, de ce fait, une importance très grande pour le diagnostic : c'est le *vomissement de bile*. Pour peu que la lésion ait un siège suffisamment distant du duodénum, on pourra observer un autre signe, la *dilatation de l'anse intestinale sus-jacente*. Mais, en revanche, si l'atrésie est haut située, entre l'ampoule de Vater et le cholédoque, tout signe différentiel fera défaut et le complexus symptomatique rappelera celui de l'atrésie pylorique.

En opposition avec ces faits qui représentent vraiment par leur rareté de simples curiosités pathologiques, se place toute une série d'affections autrement intéressantes au point de vue pratique. Il existe en effet, dans la pathologie du nourrisson, un groupe de troubles gastriques qui rappellent par certains côtés le tableau clinique de la sténose

pylorique. Ils ont pour caractère commun le vomissement rebelle ou incoercible. *Certaines dyspepsies du nourrisson* sont remarquables par la prédominance et la persistance de l'intolérance gastrique. *L'inanition, l'action toxique de quelques laits de femme* provoquent, d'après Variot, le syndrome des vomissements incoercibles. Enfin *l'aérophagie* (Lesage et Leven), le *cardiospasme grave* (Méry, Guillemot et Arrivé) donnent lieu à des accidents du même type.

L'analyse des symptômes permettra d'éviter une erreur de diagnostic. Les dyspepsies à prédominance gastrique ne s'accompagnent ni de la constipation, ni de la stase alimentaire de la véritable sténose pylorique. On dépistera les vomissements dus à l'inanition en établissant le régime du malade. L'aérophagie se reconnaît, dans les cas douteux, par l'étude du fonctionnement de l'estomac, sous le contrôle de l'écran radioscopique. La même épreuve est applicable au cardiospasme ; d'ailleurs, dans cette dernière affection, le vomissement a les caractères propres aux sténoses de l'œsophage.

Lorsqu'on sera arrivé à rattacher les phénomènes observés à un trouble de l'évacuation stomacale, quand, en somme, on aura fait le diagnostic de « syndrome pylorique », il restera à en établir la cause. A-t-on affaire à une *hypertrophie* de la musculature pylorique ou à un *spasme* du sphincter?

Disons de suite que le syndrome étudié par Weill et Péhu ne peut donner lieu à de bien longues hésitations : la symptomatologie en est en effet réduite au vomissement habituel avec faible stase gastrique, mais sans constipation rebelle, ni amaigrissement notable. Tout l'intérêt porte sur la différenciation entre les pylorospasmes graves et la sténose hypertrophique, car les deux affections présentent une grande ressemblance clinique. Les différences principales résident dans la rareté ou l'absence, chez les enfants atteints de pylorospasme, de grande dilatation gastrique et surtout de tumeur pylorique appréciable à la palpation. Or, nous savons qu'il s'agit là de signes inconstants dans la sténose de Hirschsprung.

A notre avis, ce qui peut rendre le plus de service pour établir le diagnostic causal, ce n'est pas l'absence de tel ou tel signe, mais plutôt le caractère même de l'imperméabilité pylorique, propre à la sténose organique. On peut dire que, dans la sténose de Hirschsprung, l'imperméabilité atteint parfois une *précocité*, presque toujours un *degré* et une *persistance* qui n'existent pas dans la sténose spastique.

C'est ainsi que le début des accidents, à une date très voisine de la naissance, est un argument très important en faveur de la nature organique d'une sténose pylorique ; qu'une stase alimentaire notable, et constatée à plusieurs reprises, plaidera dans le même sens. La constipation

opiniâtre et persistante, l'oligurie et, encore mieux, l'anurie, phénomènes étroitement liés à l'imperméabilité pylorique, feront pencher la balance du côté de la lésion organique, tandis que l'intermittence de ces symptômes sera considérée comme un signe d'occlusion spasmodique. Une évolution rapide avec chute continue du poids, émaciation progressive, conduiront à supposer l'existence d'une sténose très serrée, telle que la réalise une hypertrophie musculaire.

En dernière analyse, c'est l'épreuve du traitement médical rationnel qui permettra de trancher la difficulté et d'arriver à poser un diagnostic de nature et aussi un diagnostic d'intervention.

Si, sous l'influence de ce traitement, l'amélioration se dessine très rapidement, c'est qu'on a affaire à une occlusion spasmodique, entièrement du ressort de la médecine.

Lorsque la guérison est lente à apparaître et suit une marche entrecoupée de hauts et de bas, il est à présumer qu'on se trouve en face d'une sténose organique vraie, mais peu serrée. Cette sténose peut être curable sous l'influence du seul traitement médical, et l'on sera conduit à différer l'intervention tant que les phénomènes ne subiront pas de sensible aggravation. Mais il faudra se tenir prêt à recourir au chirurgien si, après une période stationnaire, les symptômes d'imperméabilité pylorique font de nouveau leur apparition.

Quand le traitement médical rigoureusement appliqué ne donne aucun résultat immédiat, il est certain qu'on est en présence d'une sténose très serrée, organique; dès lors il est inutile de prolonger l'épreuve et l'on doit faire au plus tôt appel au chirurgien, avant que les forces du malade soient épuisées.

TRAITEMENT.

On peut opposer à la sténose congénitale du pylore un traitement médical et un traitement chirurgical. Ces deux méthodes thérapeutiques ne sont pas exclusives l'une de l'autre ; en face d'une affection aussi grave, aussi incertaine dans son évolution, on ne saurait être ni conservateur de parti pris, ni opérateur malgré tout. Peu de maladies nécessitent autant que celle-ci la collaboration du médecin et du chirurgien. Le médecin doit se tenir prêt à faire appel à la chirurgie, en cas d'échec. Le chirurgien, de son côté, n'interviendra qu'après un essai méthodique du traitement interne, et l'aide du pédiatre lui sera nécessaire pendant la période, si délicate, des suites post-opératoires.

TRAITEMENT MÉDICAL.

Il n'est plus besoin de justifier le traitement médical de la sténose congénitale du pylore, depuis que nous possédons les preuves de son efficacité, basée sur les constatations anatomiques de Batten, d'Ibrahim et de Bloch.

Nous avons vu comment cette guérison pouvait s'effectuer. La lésion anatomique ne suffit pas à nos yeux pour entraîner une imperméabilité pylorique incompatible avec l'existence : ce sont les facteurs surajoutés, gonflement inflammatoire de la muqueuse, spasme de la musculature hypertrophiée, qui aggravent et complètent la sténose. Or, le traitement interne a prise sur ces facteurs d'aggravation par différents moyens qui permettent de faire face aux indications tirées de la physiologie pathologique de l'affection.

On peut ramener ces indications à trois principales : *mettre l'estomac au repos*, par un régime convenable, tout en alimentant l'enfant dans la mesure du possible ; *combattre les phénomènes morbides dus au spasme et à l'irritation gastrique; soutenir les forces* du petit être, pendant la longue lutte qu'il a à traverser.

La première indication sera remplie par la *réduction de la ration alimentaire* et sa répartition en repas fréquents, mais de petit volume.

L'aliment sera choisi parmi les substances nutritives les plus digestibles, celles qui demandent un minimum d'intervention de la part de l'estomac. Comme moyen adjuvant de lutter contre l'insuffisance alimentaire, on aura recours à l'alimentation artificielle par la voie rectale.

A la seconde indication répondent en première ligne la médication antispasmodique, puis la médication alcaline, le lavage méthodique de l'estomac, et à un rang plus modeste l'hydro et la thermo-thérapie sous forme de bains et d'applications locales.

Enfin, pour remonter l'état général et lutter contre l'asthénie cardiovasculaire, on aura recours au sérum artificiel introduit par la voie sous-cutanée ou rectale, et accessoirement aux toni-cardiaques, en injection hypodermique.

Comme on le voit, nous donnons la première place, dans le traitement que nous proposons, à la *diététique*. Sans un régime méthodique et rigoureux, la cure de la pylorosténose nous paraît très hasardeuse. Nous ne souscrivons nullement à l'opinion de Heubner, qui n'admet pas la nécessité d'une diététique sévère, laisse les enfants téter à volonté sans s'occuper des vomissements, estimant que la petite quantité de lait qui franchit le pylore suffit à assurer la nutrition du malade. Cette théorie

du laisser-faire peut se comprendre lorsque l'intolérance gastrique est médiocre, mais quand les vomissements sont incessants, paroxystiques, ce qui est fréquent, adopter pareille ligne de conduite c'est s'exposer à un échec certain.

Pour réaliser le régime alimentaire que nous conseillons, voici comme il convient de procéder, en pratique :

Si l'enfant est en pleine crise de vomissements, on commence par une courte diète à l'eau bouillie glacée, donnée par cuillerées à café. Dès que l'accalmie se sera produite, on réalimentera l'enfant en débutant par une ration de 150 à 250 grammes seulement, pour les premières journées. La quantité d'aliment que nous indiquons est extrêmement réduite et représente un chiffre de calories notoirement insuffisant. Mais il ne s'agit que d'un point de départ, et dès que la tolérance gastrique sera établie, on augmentera la ration peu à peu. Ce qui importe en somme, ce n'est pas ce qu'on introduit dans l'estomac, mais ce qui passe à travers le pylore. En donnant d'emblée une alimentation plus abondante, plus voisine de la normale au point de vue calorique, on s'expose à voir les vomissements persister ou s'aggraver et on n'est nullement certain que l'intestin reçoive, en fin de compte, une masse alimentaire supérieure ou même égale à celle que nous indiquons.

La ration des vingt-quatre heures sera répartie en très petits repas, de façon à ce que l'enfant ingère 15 à 20 grammes seulement à chaque tétée. C'est dire qu'on sera contraint de multiplier les repas en les rapprochant. Un intervalle d'une heure et demie nous semble à la fois nécessaire et suffisant pour assurer la digestion d'une aussi faible quantité d'aliments. On donnera donc dix à douze repas par jour, mais pas plus, de manière à laisser à l'enfant une période suffisante pour le sommeil. L'avantage de la méthode des petits repas est de réduire au minimum l'excitation sécrétoire de l'estomac, et surtout de diminuer la stase alimentaire ainsi que l'hyperacidité qui en résulte. On s'attaque ainsi indirectement aux causes qui entretiennent l'occlusion pylorique.

Dès que la tolérance gastrique s'est établie, ce qui se produit souvent à partir du second jour, on doit chercher à augmenter la ration alimentaire. C'est là un point très délicat du traitement diététique, car il y a un double écueil à éviter. D'un côté, il ne faut pas laisser l'inanition se prolonger trop longtemps, ce qui expose à voir la dénutrition de l'enfant s'aggraver, sa résistance diminuer et sa capacité digestive s'affaiblir au point que la réalimentation devient très difficile. D'autre part, il est nécessaire de se mettre en garde contre le désir de réparer rapidement les forces du malade; en allant trop vite, en effet, on risque pour le moins de provoquer le retour de l'intolérance gastrique et de perdre ainsi tout le terrain gagné. On s'expose même à des accidents plus

graves, mortels, bien mis en lumière par F. Meyer. Il n'est pas inutile de faire remarquer à ce propos que si l'inanition prolongée a été la cause initiale des accidents observés par Meyer, c'est une réalimentation trop hâtive, en disproportion manifeste avec la capacité digestive de ses malades, qui les a fait éclater. *On ne saurait donc procéder avec trop de prudence à la réalimentation des enfants atteints de pylorosténose,* et cela s'applique aussi bien aux enfants traités médicalement qu'à ceux qui viennent d'être opérés. Il s'agit de réaliser une véritable rééducation des organes digestifs, maintenus longtemps dans un état d'insuffisance fonctionnelle.

Pour remplir ce programme, on se trouvera bien, en pratique, de suivre la progression que nous avons adoptée : augmenter la ration alimentaire de 50 grammes tous les deux jours (soit 5 grammes par repas environ); continuer le régime des petits repas jusque vers le quinzième jour et essayer alors d'en restreindre le nombre en les ramenant à 9, à 8, par vingt-quatre heures, tout en augmentant le volume de chaque tétée. En suivant cette marche lente et progressive, on arrive à donner sans difficultés, du quinzième au dix-huitième jour, 5 à 600 grammes d'aliments, ce qui, pour beaucoup de nourrissons atteints de sténose pylorique, constitue une ration assez voisine de la normale.

Quel aliment donner aux enfants atteints de sténose pylorique? Sur ce point, l'opinion des pédiatres varie beaucoup, et il est difficile d'établir une règle générale d'après les travaux parus sur la question. Pour certains auteurs, et pour nous-mêmes en particulier, la nature de l'aliment a une grande importance, mais la manière de le donner joue un rôle plus grand encore. La meilleure alimentation pourra, en effet, échouer si l'on ne se règle pas, comme nous l'avons dit, sur la tolérance gastrique et sur la capacité digestive. Beaucoup de pédiatres (Heubner, Pfaundler, Rosenhaupt, Ibrahim, etc.) considèrent le lait de femme comme l'aliment de choix, en sorte qu'on sera conduit à laisser au sein les enfants allaités par leur mère ou par une nourrice et à donner une nourrice aux élevés au biberon, en ayant soin de conserver quelque temps l'enfant de la nourrice, pour assurer la persistance de la sécrétion lactée. Mais il s'en faut que, dans la pratique, les résultats soient d'accord avec une conduite qui semble avoir la logique pour elle. Le lait de femme est, en effet, souvent aussi mal supporté que les autres aliments, et il arrive même que plusieurs changements de nourrice restent sans aucun résultat. Aussi bien, faut-il savoir obéir aux indications du moment, et comme d'autre part on peut avoir affaire a une intolérance particulière pour le lait de femme, on doit sans hésiter recourir, dans certains cas, à l'alimentation artificielle qui compte d'ailleurs à son actif de nombreux succès (Schitomirsky). Les uns préconisent le lait complet (Finkelstein,

Freund), de préférence traité par le lab-ferment; d'autres emploient les succédanés du lait, en particulier la soupe de malt. Bloch s'est servi avec avantage du babeurre. Personnellement, et d'une façon toute empirique, nous avons eu recours, avec succès, à la farine lactée donnée sous une forme assez concentrée (dans la proportion de 5 grammes pour 50 grammes d'eau), ainsi qu'à la soupe de malt.

Les intéressantes recherches de Tobler ont montré que la matière grasse du lait subissait, chez les enfants atteints de sténose pylorique, une rétention prolongée dans la cavité gastrique. Il y a là une indication utile à retenir : on pourra la remplir en suivant les conseils d'Ibrahim, qui donne le lait de femme privé artificiellement de son beurre (par centrifugation) ou plus simplement, en ne laissant prendre aux nourrissons que les premières portions d'une tétée au sein, les moins chargées en matière grasse comme on sait. Dans le même ordre d'idées, on pourra essayer du babeurre, bien qu'à notre avis il soit mal supporté en général par les enfants atteints d'intolérance gastrique. On pourra également avoir recours au lait maigre, traité ou non au préalable par le lab-ferment.

Pour compléter ces règles de diététique, nous ajouterons que l'observation a montré l'utilité de certaines pratiques. Les enfants atteints de sténose pylorique sont constamment en imminence de gastrospasme (rappelons qu'il suffit quelquefois d'explorer la région épigastrique pour provoquer une contraction de l'estomac). Les mouvements de succion semblent en particulier réveiller ces phénomènes spasmodiques, de même que la déglutition d'air, parfois exagérée, chez les nourrissons affamés. On obviera à ces deux inconvénients en donnant les aliments lentement, à la cuiller. Ibrahim conseille également de donner le lait de femme à la cuiller et refroidi au préalable sur la glace. Batten a guéri un petit malade en l'alimentant exclusivement à l'aide de la sonde introduite par le nez.

Comme méthode d'alimentation auxiliaire, les lavements alimentaires seraient appelés à rendre de grands services dans le traitement de la sténose pylorique s'ils ne comportaient pas chez les nourrissons, comme d'ailleurs chez l'adulte, une série d'inconvénients qui en rend l'application malaisée : difficulté de la résorption, intolérance intestinale, fatigue imposée aux petits malades par leur répétition fréquente. Cependant, nous avons eu recours, avec avantage, aux petits lavements de lait de femme (trois à quatre lavements de 30 à 50 grammes par jour). Fuhrmann a publié en 1907 le cas très intéressant d'un enfant, atteint de pylorosténose avec intolérance gastrique absolue, qu'il a pu faire vivre *pendant sept semaines* en l'alimentant uniquement par le rectum. Le malade recevait chaque jour huit à neuf lavements de 60 centimè-

tres cubes de lait de femme, soit 480 à 540 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Pendant toute la durée de cette véritable expérience, le poids resta stationnaire et se releva même légérement à la fin. L'enfant guérit parfaitement. Cette observation est très instructive parce qu'elle démontre l'absorption du lait de femme par le gros intestin, alors que jusqu'ici nous ne connaissions aucun aliment dont l'utilisation fût certaine, par cette voie.

Pour répondre à la seconde indication du traitement, combattre les phénomènes spasmodiques et inflammatoires, on s'adressera tout d'abord à la médication antispasmodique, qui peut rendre de grands services.

Plusieurs médicaments ont été préconisés à titre d'antispasmodiques. Dans les cas légers, l'*antipyrine* et le *bromure de potassium* peuvent suffire, mais dans les cas graves ces médicaments se montrent insuffisants, et si on élève les doses pour obtenir une action plus efficace, on risque d'augmenter la dépression générale et d'aggraver certains phénomènes tels que l'oligurie et l'irritabilité gastrique. Heubner donne de minimes doses d'*opium*, un dixième à un vingtième de goutte de teinture d'opium avec quelques gouttes de teinture de valériane.

La *belladone* a d'assez nombreux partisans (Schmilinsky, Finkelstein, Weill, Hutinel), soit sous forme de teinture, soit sous forme du principe actif, l'atropine (von Strümpell, Saunders, Rommel). Personnellement, nous préférons la belladone à l'opium, en raison de la toxicité de ce dernier médicament pour le nourrisson et des effets secondaires qu'il provoque du côté de l'intestin. La belladone est beaucoup mieux tolérée par les petits enfants et son action antispasmodique est supérieure dans le cas particulier à celle des opiacés. Nous avons recours habituellement à l'atropine que nous employons sous forme de sulfate neutre au millième. Pour obtenir une action efficace, il faut dépasser les doses indiquées par les classiques, pour les enfants de 1 à 2 mois. Nous débutons par un déci-milligramme, soit deux gouttes de la solution à 1 p. 1000, et nous allons jusqu'à 3 ou 4 déci-milligrammes et même jusqu'au demi-milligramme par vingt-quatre heures, en ayant soin d'augmenter lentement les doses d'une ou deux gouttes seulement par jour et de les fractionner en quatre ou cinq prises, qu'on fera absorber avant les tétées. Ainsi réglé, le traitement belladoné n'a jamais donné d'accidents entre nos mains. Il est bon de l'interrompre au bout de huit à dix jours, quitte à le reprendre de nouveau, car les enfants s'accoutument rapidement à la belladone.

En dehors de la médication antispasmodique on a préconisé l'usage des alcalins, dans le but de combattre l'hyperacidité gastrique et d'atté-

nuer ainsi un des facteurs du spasme pylorique. On a utilisé le bicarbonate de soude et surtout le carbonate de magnésie. Ibrahim conseille l'eau de Carlsbad (une cuillerée à soupe) et l'eau de chaux (10 gr.) données après chaque repas. A notre avis, l'effet de la médication alcaline est bien précaire et la place a un rang tout à fait secondaire dans le traitement de la pylorosténose. Nous en dirons autant du citrate de soude, qui rend cependant de si grands services contre les vomissements habituels du nourrisson.

Beaucoup plus important est le rôle attribué au *lavage de l'estomac*. Pfaundler le considère comme un moyen de traitement très efficace et conseille d'y recourir d'une façon systématique. Bloch s'en loue également beaucoup. Parmi les autres partisans du lavage de l'estomac, il nous faut compter : Ibrahim, en Allemagne; Blaxland, Still, en Angleterre; Weill et Péhu en France. Au contraire, Heubner n'en est pas partisan, pas plus que Koplik. Pour nous, le lavage de l'estomac présente, à côté d'indéniables avantages, des inconvénients qu'il faut bien connaître et qui empêchent de l'ériger en méthode systématique de traitement. Il est utile au début, pour débarrasser l'estomac des sécrétions et des résidus alimentaires qui y séjournent. Dans les formes moyennes, il rend des services et on peut y avoir recours, sinon tous les jours et deux fois par jour comme le veut Pfaundler, mais de temps à autre, quand on soupçonne la persistance ou l'aggravation de la stase gastrique. On peut également l'employer pour apprécier la digestibilité d'un aliment, en recherchant le résidu gastrique plusieurs heures après le repas. Dans les formes sévères, le lavage d'estomac nous paraît inutile et souvent dangereux. Nous lui reprochons d'aggraver l'état d'asthénie des petits malades et nous avons eu personnellement l'occasion d'observer un cas de collapsus, imputable à ce procédé thérapeutique.

A côté des moyens qui agissent directement sur l'estomac, nous signalerons ceux qui exercent une action indirecte sur les phénomènes spasmodiques. Les fomentations chaudes rendent quelques services. Heubner les recommande et conseille d'appliquer après les tétées des cataplasmes chauds sur la région épigastrique. Les bains chauds ne donnent pas de très bons résultats, car ils finissent par déprimer les petits malades. On pourra essayer des bains tièdes, mieux supportés à la condition de n'être pas trop prolongés.

Pour remplir la troisième indication du traitement, qui est de remonter les forces du malade et de lutter contre la tendance au collapsus et à l'hypothermie, on aura recours en premier lieu aux injections sous-cutanées ainsi qu'aux lavements d'eau physiologique.

Les injections sous-cutanées rendent de grands services, en particu-

lier pendant les périodes où l'intolérance gastrique est menaçante. Elles seront faites avec le plus grand soin, la moindre infection revêtant une gravité redoutable, chez des enfants épuisés par l'inanition. Il est difficile malheureusement de les répéter longtemps, car les téguments des petits malades, participant à l'émaciation et à l'atonie générale, supportent mal des distensions trop fréquentes.

Les lavements de sérum ne présentent pas les mêmes inconvénients. Donnés sous un faible volume, 50 centimètres cubes par exemple, et répétés trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures, ils sont bien tolérés et la résorption est suffisante pour permettre de lutter contre l'oligurie.

Les injections sous-cutanées d'huile camphrée sont utiles, en cas d'asthénie cardiaque menaçante.

Enfin, la tendance à l'hypothermie, si marquée chez les enfants en état d'inanition, sera combattue par les moyens appropriés : on maintiendra la température de la chambre à un degré suffisamment élevé et on entourera d'ouate les petits malades, comme s'il s'agissait de débiles ou de prématurés.

*
* *

TRAITEMENT CHIRURGICAL.

Il y a des cas pour lesquels le traitement médical apparaît d'emblée insuffisant. Lorsqu'on observe une *tumeur volumineuse*, une *grande dilatation gastrique* et de *fortes contractions péristaltiques*, quand l'*affection a débuté de façon très précoce*, il est vraisemblable que l'obstacle résulte principalement d'une malformation anatomique et que le détroit pylorique est très serré ; l'enfant inanitié exige un secours rapide, que le traitement médical, à supposer qu'il soit efficace, serait trop lent à donner.

Il est d'autres cas, soignés depuis un certain temps et qui avaient paru d'abord relativement bénins. Un *traitement médical raisonnable et méthodique* a été institué, il demeure *sans résultat*. Dans les deux éventualités, la situation est donc la même. On se trouve en face d'un obstacle matériel sur les voies digestives, formé avant tout par un anneau constricteur, enserrant la muqueuse pylorique, à la façon de l'anneau rigide qui étrangle l'intestin dans une hernie. Sans doute, l'occlusion n'a acquis son degré extrême que grâce au gonflement inflammatoire de la muqueuse et peut-être de toutes les tuniques ; le spasme surajouté y prend sa part. Mais peu importent les causes accessoires : la barrière est hermétique, sa persistance est incompatible avec la vie. Le rôle du chirurgien commence dès lors, l'obstacle doit

être *levé* ou doit être *tourné*. Ce traitement mécanique suffit dans certains cas pour que les fonctions normales reprennent leur cours. Mais dans d'autres, l'œuvre du chirurgien doit être parachevée ; elle empêche le nouveau-né de mourir et donne au médecin la possibilité d'entrer en scène ou d'y revenir, avec chances de succès.

Avant de faire choix d'une méthode opératoire, quelques considérations se présentent à l'esprit.

1° L'hypertrophie musculaire pylorique ne constitue pas une lésion dangereuse en soi. Il ne s'agit pas d'une tumeur maligne ou susceptible de dégénérer. L'*exérèse du pylore ne s'impose donc pas* ; son utilité peut être discutée, mais elle n'est assurément pas la condition *sine qua non* d'une guérison définitive.

2° Le traitement chirurgical se propose évidemment de parer au plus pressé, c'est-à-dire de permettre l'alimentation du petit malade et de lui conserver l'existence. Mais il ne suffit pas de vivre : la *qualité de la guérison* et le prix auquel on l'obtient doivent entrer en ligne de compte. Il ne faut pas que l'opération entraîne le trouble d'autres fonctions ou laisse après elle une infirmité durable, comme risquerait de le faire une entérostomie.

3° Parmi les opérations satisfaisant à ces dernières conditions, il faut élire de préférence celle qui semble la moins meurtrière, celle qui est d'exécution la plus facile, celle qui donne les meilleurs résultats éloignés. Peut-être y a-t-il contradiction entre ces trois *desiderata*.

Ces principes généraux conduisent à éliminer la *pylorectomie* et la *jéjunostomie*.

Pylorectomies. — H. Stiles a exécuté, en 1900, une *pylorectomie* sur un sujet de huit semaines, qui a succombé dans le collapsus quelques heures plus tard. C'était tout au début de la série des vingt et une interventions qu'il a pratiquées contre la sténose hypertrophique. Il s'agissait d'un essai, qu'il ne défend pas, et qu'il n'a pas l'intention de renouveler. La *pylorectomie* équivaut à une *gastro-entérostomie*, *compliquée d'une exérèse superflue*.

Cependant, on ne saurait rejeter *a priori* les *pylorectomies partielles*, analogues à celle que Curtis a tentée en 1908. Bien que cet auteur parle de fibromes du pylore, il était en présence d'une sténose hypertrophique assez typique. Il a réséqué incomplètement l'anneau musculaire constricteur, sur un demi-centimètre de longueur, en respectant la muqueuse, et en réservant un pont musculaire au niveau du bord supérieur du pylore. Le résultat immédiat ne fut pas brillant, les vomissements continuèrent ainsi que les phénomènes de stase gastrique. Il fallut

intervenir une seconde fois : les plis de la muqueuse, fixés par des adhérences, obstruaient le duodénum. L'enfant finit par guérir.

Sans aller aussi loin que Curtis, il est possible, pour certains cas, que la section de l'anneau sténosant, avec ablation d'un coin de celui-ci, sans toucher à la muqueuse, produise un heureux effet. La *pylorectomie partielle* ainsi conçue est réalisable, par ce que la musculeuse saigne à peine, dans la sténose hypertrophique vraie. Nous insisterons à nouveau sur ce point, en parlant de la pyloroplastie.

Jéjunostomie. — La première opération exécutée contre la sténose hypertrophique, par Cordua en 1892, fut une jéjunostomie ; elle aboutit à la mort. Il n'y a pas lieu de s'en étonner : *la jéjunostomie répond très imparfaitement aux indications*, elle n'a d'action immédiate ni sur la sténose, ni sur la stase. Elle n'est justifiable que si l'on admet la curabilité de la lésion pylorique, et la possibilité de supprimer ultérieurement la bouche jéjunale. Cependant, elle a été défendue par Brauer[1].

Récemment (1909), Taylor a associé dans une même séance la *jéjunostomie à une pyloroplastie*. Ce chirurgien avait sans doute voulu assurer immédiatement l'alimentation de son opéré, âgé de six semaines, qui vomissait depuis la naissance. On verra, en effet, que les résultats de la pyloroplastie se font parfois attendre durant 24 à 36 heures. Mais, l'enfant est mort malgré cela, le lendemain de l'opération.

A notre avis, la *jéjunostomie combinée à la pyloroplastie* constitue une *aggravation* notable de l'acte opératoire, et, dans les cas où elle serait utile, il vaudrait mieux s'adresser d'emblée à la gastro-entérostomie.

* * *

Abstraction faite de ces opérations exceptionnelles, on a recours habituellement à la *divulsion du pylore*, à la *pyloroplastie* ou à la *gastro-entérostomie*.

DIVULSION DU PYLORE.

La divulsion, selon le *procédé de Loreta*, consiste à forcer le pylore avec un dilatateur introduit par une incision gastrique. Nous avons pu réunir 39 cas[2] de divulsion, avec les résultats suivants :

1. A la condition toutefois de la faire suivre, au bout de quelque temps, d'une gastro-entérostomie.

2. Dans sa statistique de 1908, Ibrahim compte 44 divulsions. Mais il attribue à Nicoll 7 opérations de Loreta, tandis que celui-ci semble n'en avoir exé-

39 cas de divulsion :

15 morts opératoires,	*24 survies,*
Grüneberg, 1901.	J. Nicoll, 1899.
Flynn, 1902.	M. Schmidt, 1900.
Ulrich, 2 cas, 1903[1].	H. Grisson, 1902.
E. Mackay, 1903.	Wigg, 1902.
H. Stiles, 5 cas, de 1902 à 1906.	J. Nicoll, 2 cas, entre 1900 et 1904.
F. Burghard, 5 cas, de 1902 à 1906.	E. C. Stabb, 1905.
	Keefe, 1906.
	H. Stiles, 4 cas, de 1902 à 1906.
	F. Burghard, 11 cas, de 1902 à 1906.
	X... (rapporté par Sutherland), 1906.

Une telle statistique, à première vue, semble très encourageante, mais il ne faut pas se laisser prendre au mirage des chiffres.

Malgré les nombreux succès comptés à l'actif de cette méthode, elle ne nous semble pas recommandable dans la sténose hypertrophique vraie. Nous la croyons *dangereuse* et *incertaine* dans ses résultats. Cautley n'hésite pas à la déclarer « antiscientifique ».

Qu'elle soit sans danger et efficace dans le pylorospasme, à la manière de la dilatation forcée de l'anus contre le spasme du sphincter anal, c'est une autre question. Mais il suffit d'avoir eu en main un pylore *réellement* atteint de sténose hypertrophique pour être convaincu qu'il est impossible de le dilater sans le rompre, presque fatalement, à moins de ne faire qu'un simulacre de dilatation.

Ainsi, dans les deux cas d'Ulrich publiés par Bloch, la dilatation avait été très douce — l'auteur insiste sur ce point — et cependant la plus grande partie de la musculeuse pylorique avait été rompue. L'un des malades est mort d'hémorragie, dans les vingt-quatre heures; le second de péritonite, causée par la déchirure du duodénum qui avait suivi celle du pylore. Keefe a été plus heureux : la paroi pylorique a été rompue longitudinalement, mais la muqueuse était intacte. Il a pu faire une suture et l'enfant a guéri. De même pour le malade de Shuterland : rupture superficielle, qui put être réparée par une suture. Malgré cela, l'enfant n'a survécu que huit jours. Mais Stiles avoue une perforation de la paroi postérieure du duodénum, avec mort dans les quarante-huit heures; Burghard, une rupture de la première portion du duodénum et deux autres cas de rupture du pylore, qui ont été fatals.

çuté que 3; à Stiles, 10 opérations au lieu de 9. En outre, l'opération de Mummery n'est pas une divulsion.

1. Les deux cas d'Ulrich figurent dans notre statistique de 1907 sous le nom de Bloch, qui les avait publiés, sans dire quel était l'opérateur.

Les dangers offerts par la divulsion sont donc incontestables, puisque sur 39 cas nous ne trouvons pas moins de 8 ruptures, dont 6 suivies de mort. Il faut sans doute ranger dans la même catégorie un fait de Wigg. L'enfant opéré à six semaines a survécu, mais à la onzième semaine il a présenté de l'occlusion intestinale, résultant d'adhérences provoquées par la première opération, comme l'a montré une deuxième laparotomie, qui n'a rien permis de faire d'utile et qui a été suivie de mort au bout de vingt-quatre heures.

Dans quelques autres cas où la dilatation a été plus prudente, l'effet a été nul. Telles, les opérations de Mackay (mort vingt heures après l'opération, la sténose pylorique n'avait pas été modifiée par la divulsion), 2 de Nicoll (dans une, persistance des accidents et mort au bout de dix jours; pour une seconde, guérison opératoire, mais retour des accidents au bout de deux mois), 2 de Stiles (1er cas, mort quinze jours après l'opération avec retour des symptômes; 2e cas, retour des accidents après l'opération, état très grave ayant nécessité une gastro-entérostomie secondaire), 1 de Stabb (l'enfant est mort d'inanition au bout de 15 jours, l'autopsie a permis de vérifier l'imperméabilité du pylore).

Si, au lieu d'envisager l'ensemble un peu disparate des faits publiés, on étudie la pratique des chirurgiens qui ont exécuté plusieurs divulsions, que voit-on? Nicoll, après avoir fait trois divulsions, selon la technique de Loreta, modifie son manuel opératoire et combine la dilatation modérée à la gastro-entérostomie dans les 7 cas suivants; puis il adopte une nouvelle méthode, qui n'a plus de la divulsion que l'apparence et que nous rangeons dans les pyloroplasties.

Stiles exécute 9 divulsions avec 5 morts et 4 guérisons. Mais nous avons vu que 2 de ces guérisons étaient fictives, puisque les accidents ont persisté, entraînant la mort dans un cas et obligeant à une nouvelle opération dans l'autre. De sorte qu'au total, les 9 divulsions de Stiles n'ont amené que 2 guérisons vraies. Aussi comprend-on que le chirurgien d'Edimbourg ait délaissé l'opération de Loreta pour la gastro-entérostomie, dont les effets sont plus certains et les suites moins meurtrières.

Le seul opérateur qui se déclare satisfait de la divulsion est Burghard. En 1907, il annonce 16 faits de divulsion, avec 11 guérisons et 5 morts. Mais il donne fort peu de détails sur ses malades. Il n'est pas croyable, tant ces résultats sont relativement beaux, qu'ils se rapportent tous à des cas de sténose hypertrophique incontestable. Aussi est-on en droit de se demander, en l'absence de renseignements explicites, si la plupart des sujets qui ont survécu à la divulsion n'étaient pas atteints simplement de spasme.

La divulsion semble avoir conservé peu d'adeptes, car depuis la sta-

tistique établie par l'un de nous, fin 1907, on ne trouve signalée dans la littérature aucune observation nouvelle. Cet ostracisme n'est pas seulement basé sur des considérations théoriques, mais sur des faits. Nous croyons donc, en toute impartialité, qu'il faut le maintenir.

Deux sortes d'opérations nous semblent devoir être retenues : les *pyloroplasties* et les *gastro-entérostomies*.

Pyloroplasties.

L'acte essentiel, dans toute pyloroplastie pour sténose hypertrophique est la section de l'anneau musculaire sténosant. Suivant la modalité de la section, on peut classer les pyroloplàsties en deux groupes : les *pyloroplasties avec pylorotomie complète*, c'est-à-dire avec incision de toute l'épaisseur du pylore, muqueuse y compris (type *Heinecke-Mikulicz);* les *pyloroplasties avec pylorotomie partielle*, au cours desquelles on agit sur l'anneau sphinctérien seul, sans ouvrir la muqueuse. Deux variantes ont été préconisées[1] et employées : l'incision en V transversal par *Nicoll; l'incision rectiligne longitudinale par Fredet.*

La *pyloroplastie suivant le procédé de Heinecke-Mikulicz* a été vivement recommandée par Cautley et Dent. Nous rappelons qu'elle consiste à fendre le pylore, suivant son axe longitudinal, et à transformer cette plaie longitudinale en une plaie transversale qu'on suture. On détermine ainsi un élargissement du défilé pylorique.

Voici l'énumération des cas publiés jusqu'à ce jour avec leurs résultats immédiats :

1. On pourrait imaginer d'autres incisions. L'idéal serait de pratiquer, sur la musculeuse du pylore, deux incisions longitudinales diamétralement opposées et d'écarter les deux moitiés de l'organe, en faisant appel à la complaisance de la muqueuse, d'exécuter en un mot un vrai déplissement comparable à celui d'un accordéon. Mais la question demande une mise au point, car la face postérieure du pylore est, à cause des vaisseaux, difficilement accessible et mobilisable.

26 pyloroplasties suivant le procédé d'Heinecke-Mikulicz :

11 morts post-opératoires[1],	*15 survies opératoires,*
H. Braun, 1900.	Mac Gillavry, 1901.
R. Campbell, 1903.	Murray, 1902.
Brodnitz, 1904.	C. Dent, 2 cas, 1902.
R. Morison, 1904.	C. Dent, 2 cas, 1903.
C. Dent, 1904.	C. Dent, 2 cas, 1904.
P. L. Mummery, 1905.	P. Bull, 1905.
C. Dent. 2 cas, 1905.	C. Dent, 2 cas, 1906.
H. Stiles, 1906.	C. Dent, 1906 (survie de 21 jours).
E. Auffret, 1907.	C. Dent, 1907 (survie de 29 jours).
W. Kausch, publiée en 1910.	F. Shepherd, 1907.
	X... (malade d'Hutchison, 1907[2]).

Le plus grand nombre des opérations appartient, comme on le voit, à C. Dent. En octobre 1907[3], il avait traité personnellement 13 cas avec 3 morts après l'intervention et 2 courtes survies. Sur les 8 enfants restant, 3 ont été revus en parfait état, à une date très éloignée.

Cette opération a donc fourni, entre les mains d'un chirurgien qui la connaît bien, une *mortalité faible* et des *résultats définitifs assez satisfaisants.*

Nous croyons cependant que la pylorotomie complète doit céder le pas aux pylorotomies partielles. Celles-ci réalisent toute l'indication et présentent un moindre danger. Remarquez en effet que, si dans la sténose hypertrophique, le calibre du pylore est insuffisant, ce n'est pas faute de muqueuse; au contraire, il y en a trop, et cette exubérance

1. Pour les pyroloplasties suivies de mort, l'issue fatale a eu lieu dans les délais suivants : Braun, 20 heures; Campbell, 6 jours (pylore resté imperméable); Brodnitz, 24 heures; Morison, 30 heures; Dent, 24 heures, 3 jours et 10 jours; Mummery, 24 heures; Stiles, 17 heures (pylore resté imperméable); Auffret, 24 heures.

Par conséquent, d'une façon générale, si un sujet a résisté 48 heures à l'opération, il a des chances de survie.

Parmi les malades comptés comme ayant survécu à l'acte opératoire, la majorité a guéri définitivement. Cependant, un opéré de Gillavry est mort d'athrepsie six semaines après l'opération, et sur les malades de Dent, 1 est mort de diarrhée estivale 3 mois après l'intervention; 1 d'entérite, au bout de 54 jours; 2 autres ont joui d'une courte survie, 21 et 29 jours; leur mort semble résulter d'accidents péritonitiques, localisés au voisinage de la plaie pylorique, (communication écrite).

2. Cas douteux.

3. Communication écrite à l'un de nous.

même est, comme nous l'avons indiqué, une cause d'oblitération de la lumière pylorique. L'examen de la pièce de Guillemot (*fig.* 5) permet de comprendre que si l'on brise la bague inextensible qui maintient la muqueuse plissée en rosette, la muqueuse surabondante va prêter, se déployer, et le calibre du canal pylorique sera sensiblement accru.

Une telle manière de faire offre, sur les pylorotomies complètes, un gros avantage : elle *évite l'ouverture d'une cavité septique* et *l'incision d'un tissu saignant*, comme celui de la muqueuse. Elle *supprime les difficultés d'une suture* qui doit être rigoureusement étanche et hémostatique, si l'on veut éluder les dangers de l'infection secondaire[1].

Nicoll, le premier, a exécuté, sous le nom de *submucous plastic operation*, une pylorotomie partielle. Il trace, perpendiculairement à l'axe du pylore, une incision en V portant sur le péritoine et la musculeuse seulement; il écarte les lèvres de la plaie et la suture en Y[2]. C'est une application particulière de la méthode autoplastique de Warton Jones. Mais il complique sa pyloroplastie d'une dilatation du pylore, laquelle exige l'ouverture de l'estomac[3] et l'introduction d'un dilatateur dans le canal pylorique. Cette divulsion n'est pas dangereuse, car l'obstacle a été détruit au préalable. Elle permet de constater, sans force, que le pylore est devenu perméable, mais c'est plutôt une vérification qu'une opération. Si la divulsion ainsi pratiquée est inoffensive, elle est peut-être aussi superflue. En tous cas, il nous a paru légitime de classer l'opération de Nicoll dans les pyloroplasties plutôt que dans les divulsions, sa technique excluant toute brutalité.

Dans une première série d'opérations, Nicoll avait cru devoir faire plus encore. Après pyloroplastie et divulsion, il anastomosait à l'intestin l'ouverture gastrique qui avait permis la dilatation. Mais il semble depuis 1904 se borner à fermer la plaie stomacale, ce qui n'offre pas de difficultés.

Nicoll paraît être le seul à avoir utilisé la « submucous plastic operation » décrite par lui. Voici les résultats de ce chirurgien, encore que son texte soit un peu obscur :

1. Ces dangers ne sont pas illusoires, puisque sur les 13 opérés de Dent, par exemple, une mort rapide (3 jours) et 2 morts tardives (21 et 29 jours) sont dues, au moins pour une bonne part, à des accidents péritonitiques.

2. Figures explicatives, in *Glascow med. J.*, 1906, vol. 65, p. 253 à 257.

3. Sur la face antérieure ou la face postérieure, mais de préférence sur l'antérieure.

13[1] Pyloroplasties par incision superficielle en V, suivies de dilatation du pylore :

1° *Avec gastro-entérostomie antérieure,*

7 cas. J. Nicoll, de 1900 à 1904. 2 morts, 5 guérisons ;

2° *Sans gastro-entérostomie,*

6 cas. J. Nicoll, de 1904 à 1905. 1 mort, 5 guérisons.

La *pylorotomie partielle par incision rectiligne et longitudinale*, telle que l'un de nous l'a pratiquée, nous paraît plus simple et plus efficace que l'opération de Nicoll. M. Jaboulay, de Lyon, semble avoir fait quelque chose d'analogue dans trois circonstances chez l'adulte, mais il n'a donné que des indications fort brèves sur sa manière de procéder[2]. Cinq ans plus tard, Mikulicz a traité un cas de contracture spasmodique du pylore, chez l'adulte, par section de l'anneau musculaire avec un fin ténotome.

Voici la technique qui a été suivie par l'un de nous sur deux sujets, en 1907, et publiée dans la *Revue de Chirurgie* en 1908 :

Incision rectiligne, parallèle à l'axe du pylore, menée sur le milieu de la face antérieure. On coupe prudemment et progressivement le tissu musculaire jusqu'à la muqueuse. On essaie de décoller légèrement celle-ci, sous les deux lèvres de la plaie, qu'on peut faire bâiller et qu'on écarte au moyen de deux pinces à dent fine, placées sur le milieu des lèvres. Si l'on pratique à ce niveau une petite encoche dans le tissu musculaire, on facilite la transformation de la plaie longitudinale en espace losangique, puis en plaie transversale et l'action des fils est plus efficace.

1. Le nombre des opérations exécutées par Nicoll est peut-être plus considérable. Il a montré, en 1909, à la *medico-chirurgical Soc. de Glascow*, 4 sujets opérés. Mais il ne dit pas s'il s'agit de cas déjà publiés ou de malades nouveaux. D'ailleurs, aucun détail sur l'opération pratiquée.

2. La première opération (1893) a trait à une fille de 22 ans, atteinte de spasme pylorique ; la seconde à une femme de 60 ans, atteinte de cancer ; la troisième à un homme de 42 ans, porteur d'un rétrécissement cicatriciel, suite d'ulcère.

Voici comment M. Koeppelin, interne de M. Jaboulay, décrit à propos du troisième cas la technique de son maître : « L'opération se fait par la déchirure des deux tuniques externes du pylore, la séreuse et la musculeuse, au bistouri et au doigt, ensuite au voisinage de la cicatrice s'il en existe une. La muqueuse libérée vient faire hernie par cette division. »

Dans un autre ordre d'idées, M. S. Pozzi a préconisé, en 1894, une plastie du même genre pour le traitement du vaginisme.

On passe, avec une aiguille de Reverdin, un fil, prenant toute l'épaisseur de la masse musculaire, au niveau de l'angle supérieur du losange et on le noue. — On place un fil, de la même façon, au niveau de l'angle inférieur. L'aide tire alors sur les deux fils, en sens inverse, ce qui rapproche les extrémités de l'incision et permet le placement aisé de deux

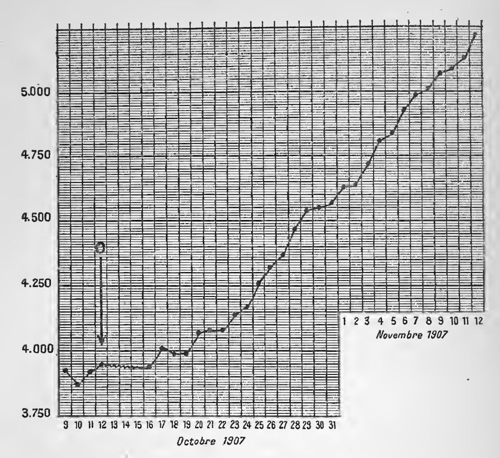


Fig. 15. — Graphique des pesées quotidiennes d'un enfant atteint de sténose hypertrophique du pylore (cas de Dufour et Fredet), traité par la pyloroplastie.
O, jour de l'opération. L'enfant n'a pas été pesé les trois jours qui ont suivi (13, 14 et 15 oct.).

fils sur la plicature supérieure et de deux autres fils sur la plicature inférieure. Ces fils sont serrés prudemment, progressivement, pour ne pas couper. Six fils suffisent pour maintenir la plastie. Le résultat en est immédiatement visible à l'œil, et nous conseillons d'en contrôler l'effet, en pressant sur l'estomac et en refoulant une partie de son contenu dans le duodénum.

Si on craint que l'élargissement produit par une seule plastie soit insuffisant, on peut en faire deux, l'une au-dessus de l'autre. Mais il faut s'attendre à avoir de la peine pour réunir complètement en travers

la plaie longitudinale suturée en second lieu. La persistance d'une petite brèche n'a d'ailleurs aucun inconvénient.

Dans la première opération (cas de Dufour et Fredet), deux incisions plastiques ont été effectuées sur la face antérieure du pylore. L'enfant n'a eu que deux régurgitations, le troisième jour. Dans la deuxième opération (cas de Guinon et Fredet), pour éviter les difficultés de réunion offertes par la seconde incision, on n'en a fait qu'une. Mais cette manière de procéder semble moins avantageuse que la double incision, car l'enfant, dont le pylore était parfaitement perméable à la fin de l'opération, paraît avoir eu, au bout de deux jours, 24 à 36 heures d'imperméabilité, liée sans doute au gonflement de la muqueuse, provoquée par le traumatisme.

Quoi qu'il en soit, les deux petits opérés ont survécu ; ils sont aujourd'hui vivants et admirablement développés. Chez le premier enfant atteint de sténose hypertrophique type, sans gastro-entérite, l'assimilation du lait maternel s'est produite d'emblée et la croissance a repris sans interruption (v. graphique 15). Chez le second, qui présentait des troubles dyspeptiques, l'évolution a été moins régulière (v. graphique 2). Un traitement médical diététique minutieux a dû être continué pendant longtemps, pour obtenir le succès.

Deux opérations analogues ont été exécutées par Weber en 1908, publiées en 1909 et 1910. Elles ont aussi donné d'excellents résultats. Weber reconnaît que l'opération qu'il décrit sous le nom de *pyloroplastie partielle* est la même que celle que l'un de nous a pratiquée sous le nom de *pyloroplastie sous-muqueuse*. A dire vrai, ni l'une, ni l'autre de ces dénominations n'est bonne. Le terme de pyloroplastie sous-muqueuse avait déjà été employé par Nicoll (*submucous plastic operation*) et nous l'avions reproduit pour ne pas créer de mot nouveau. Celui de pyloroplastie partielle est inexact, car la plastie porte sur la totalité du pylore. Pour éviter toute erreur d'interprétation, nous préférons parler de *pyloroplastie avec pylorotomie partielle*, *par incision longitudinale*, en ajoutant au besoin avec M. Jaboulay le qualificatif d'*extra muqueuse*.

Voici donc le bilan de cette opération :

4 pyloroplasties avec pylorotomie partielle longitudinale extra-muqueuse :

P. Fredet.............	1907	2 cas	2 guérisons.
W. Weber............	1908	2 —	2 —

Cette opération, en raison de sa *simplicité* et de sa *bénignité*, nous semble être l'opération de choix, mais elle passible, comme *toutes les*

pyloroplasties, de *deux reproches*. Il est des cas où la pyloroplastie est *irréalisable*, et quand on a pu la mener à bien, son *résultat n'est pas toujours immédiatement appréciable*.

Devant une tumeur pylorique, dure, volumineuse, plusieurs chirurgiens expérimentés ont eu l'impression que toute tentative de pyloroplastie serait fatalement vouée à l'insuccès, et ils ont prudemment employé une autre méthode. Quelques-uns, peut-être moins sages, n'ont pu achever la pyloroplastie commencée.

Bien entendu, en pareilles circonstances, l'opération de choix, la pyloroplastie, cédera le pas à une opération de nécessité, la gastro-entérostomie. Nous l'avons répété dans toutes nos publications : le chirurgien ne doit pas avoir de plan préconçu ; il doit se décider après examen du pylore et exécuter, suivant le cas, une pyloroplastie ou une gastro-entérostomie.

Mais nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que, dans treize interventions, Dent a effectué treize fois la pyloroplastie à la manière d'Heinecke-Mickulicz, procédé laborieux pourtant lorsque les tissus sont épais et manquent de souplesse. L'un de nous, dans ses deux opérations de pyloroplastie avec pylorotomie partielle, n'a pas éprouvé de difficultés extraordinaires. Et cependant, pour un cas au moins, la tumeur était si dure que nous n'étions pas sûr, au début, de parachever l'opération. Il y a donc d'heureuses surprises. D'ailleurs, si l'on se promet de ne pas ouvrir la muqueuse, la section, limitée à la musculeuse, n'offre pas grand risque. On pourrait même ne pas suturer la plaie, si elle ne saigne pas, comme c'est la règle ; mais l'effet de cette simple section restant incertain, on procéderait sans désemparer à une gastro-entérostomie.

L'imperméabilité temporaire du pylore après pyloroplastie a été signalée par quelques auteurs. Nous avons nous-même constaté un fait de ce genre. Durant deux ou trois jours, le malade peut continuer à vomir. Cela est regrettable quand on intervient chez des sujets inanitiés. Mais il ne semble pas, d'après les observations, que l'imperméabilité temporaire ait eu de fâcheuses conséquences. Néanmoins, il est sage de prévenir l'entourage du malade de cette éventualité.

GASTRO-ENTÉROSTOMIES.

De toutes les opérations conseillées dans la sténose hypertrophique du pylore, ce sont les gastro-entérostomies qui ont été le plus souvent pratiquées. Les Allemands et les Américains y ont recours de préférence. On leur doit les premières guérisons chirurgicales, celles de Löbker et de Willy Meyer. L'Angleterre, éclectique, partage ses faveurs entre la divulsion, la pyloroplastie et la gastro-entérostomie. La pre-

mière opération exécutée en France par M. Nové-Josserand, avec un heureux succès, était une gastro-entérostomie.

Dans ces dernières années, le nombre des gastro-entérostomies s'est considérablement accru, à tel point que si George Thompson a pu en réunir 43 cas[1] en 1906, l'un de nous 52 en 1907, il nous est facile d'en compter aujourd'hui 86, avec 44 morts et 42 guérisons.

Tous les *procédés* ont été employés : gastro-duodénostomie, gastro-jéjunostomie antérieure et postérieure, anastomoses par suture et par bouton. Dans la question qui nous intéresse, la technique a une grande importance, et, pour apprécier la valeur des opérations, il faudrait avoir des renseignements précis qui nous manquent dans un certain nombre de cas.

Voici l'énumération des opérations publiées et leurs résultats[2] :

1. G. Thompson dit 59 cas, avec 29 guérisons et 30 morts, mais ces chiffres exigent une correction.

Nous classons à part les cas de Nicoll, puisque cet auteur a fait une opération complexe, comprenant à la fois une gastro-entérostomie et une divulsion. En outre, nous éliminons du cadre des gastro-entérostomies suivies de guérison les cas de Abel (qui fait double emploi avec celui de Kehr, 1899), de Monnier (qui fait double emploi avec celui de Fritzsche, 1899), de Rotch et Ladd (qui fait double emploi avec celui de Munro, 1904 ou 1905). Il ne reste donc que 20 gastro-entérostomies guéries.

Nous retranchons du nombre des gastro-entérostomies suivies de mort les cas de Schotten (qui fait double emploi avec celui de Braun, 1902), de Jäckh (qui est un cas de guérison et non de mort, et figure déjà dans la statistique sous le nom de Schotten), de J.-J. Schmidt (qui fait double emploi avec celui de Pinner), de Mikulicz (qui fait double emploi avec celui de Freund et qui doit être considéré comme un cas de survie opératoire). Restent 23 cas au lieu de 29.

2. Pour les cas de gastro-entérostomie avec issue fatale, la mort s'est produite dans les délais suivants après l'opération :

W. Meyer, 48 h.; Stiles, 18, 36, 34, h.; Ribera, Putnam, Stern, quelques heures; Braun, 48 h.; de Maré, 24 h.; Hartmann et Murphy, quelques heures; Pinner, 12 h.; Robertson, Stockman, 14 h.; Mummery, quelques heures; Sturmdorf, 30 h.; W. Meyer, quelques heures; Jordan, 3 jours et 10 h.; Bull, 12 h.; Munro, 23 h.; Mackay, 36 h.; Gallant, 6 h.; Murphy, 10 h.; Stabb, 6 h.; Nové-Josserand, 48 h.; Viannay, 20 h.

Les cas de mort plus tardive sont moins fréquents : Holt, 4 jours; Goodrich, 5 j.; Stiles, 5 et 12 j. (pneumonie); Stone, 3 j. (infection) et 4 j.; Bottombey, 10 j.; Barling, 5 j. (pneumonie); Rogers, 15 j. (éventration à la suite de rupture de la cicatrice au 7e j.); Telford), 12 j. (péritonite, pneumonie); Butters, 8 j. (hémophilie); Graham, 10 j. (opératoirement guéri, athrepsie).

Plusieurs cas de morts tardives semblent le résultat de fautes chirurgicales. Lorsque l'opération a été correctement conduite, les *chances de guérison* sont *prédominantes, si l'enfant résiste pendant 48 heures.*

D'un autre côté, les enfants comptés comme guéris ont été revus pour la plupart, à date éloignée, en excellent état. Le déchet se réduit à 2 opérés de Stiles (1 entérite aiguë, sept semaines après l'opération; 1 gastro-entérite, sur-

86 cas de gastro-entérostomie :

17 SANS INDICATION DE PROCÉDÉ,

10 Morts post-opératoires.	*7 Survies post-opératoires.*
W. MEYER, 1898.	H. STILES, 5 cas, de 1900 à 1906.
H. STILES, 5 cas de 1900 à 1906.	CZERNY, 1906.
L. E. HOLT, 1906.	E. E. GRAHAM, 1908.
J. V. GOODRICH, 1906.	
RIBERA, 1907.	
C. P. PUTNAM, 1909.	

20 ANTÉRIEURES,

13 Morts post-opératoires.	*7 Survies post-opératoires.*
C. STERN, 1897.	H. KEHR, 1899.
TRANTENROTH, 1901.	J. von MIKULICZ, 1900.
H. BRAUN, 1902.	F. FRANKE, 1901.
DE MARÉ, 1902.	A. W. ELTING, 1903.
F. S. HARTMANN et J. B. MURPHY, 1904.	JÄCKH, 1903.
PINNER, 1904.	KRONE, 1907.
Mc.-G. ROBERTSON, 1908.	F. E. BUNTS, 1907.
J. S. STONE, 1905.	
P. L. MUMMERY, 1905.	
STOCKMAN, 1905.	
A. STURMDORF, 1906.	
D. TAIT, 1907.	
J. S. STONE, 1907.	

49 POSTÉRIEURES,

21 Morts post-opératoires.	*28 Survies post-opératoires.*
W. MEYER, 1898.	C. LÖBKER, 1898.
C. LÖBKER, 1899.	FRITZSCHE, 1899.
M. JORDAN, 1901.	H. KEHR, 1900.
M. JORDAN, 1902.	ANATEY GILES, 1904.
BULL, 1902.	J. MUNRO, 1904 ou 1905.
J. C. MUNRO, 1903.	G. NOVÉ-JOSSERAND, 1905.
E. MACKAY, 1903.	J. ROGERS, 1005.
A. GALLANT, 1903.	C. L. SCUDDER, 2 cas, 1905.
BOTTOMLEY, 1904.	A. D. BEVAN, 1905.
F. T. MURPHY, 1905.	VAN HOOK, 1905
G. BARLING, 1905.	J. H. BARBAT, entre 1904 et 1906.
VAN HOOK, 1905.	EAGLESON, 3 cas, entre 1904 et 1906.
J. ROGERS, 1906.	F. HARTLEY, 1906.

venue un mois après la g.-e.); 1 opéré de Mikulicz (ulcère peptique du jéjunum); 1 opéré de Murphy (péritonite aiguë de cause inconnue, six mois et demi après l'intervention). La mort de ce dernier, ainsi que celle du premier opéré de Stiles, paraît purement accidentelle.

L'avenir des petits gastro-entérostomisés peut être envisagé avec confiance.

E. D. Telford, 1906.
E. C. Stabb, 1906.
Butters, 1908.
E. Campbell, entre 1906 et 1908.
L. S. Colter, entre 1906 et 1908.
Willits, 1908.
G. Nové-Josserand, 1909.
Viannay, 1909.
F. T. Murphy, 1907.
J. C. Oliver, 1907.
A. J. Lartigau, 1908.
S. Stillman, 2 cas, 1908.
I. W. Kingsbury, 1908.
C. L. Scudder, 3 cas, 1908.
J. C. Oliver, 1908.
C. L. Scudder, 1909.
Reichel, 1910.

La *gastro-entérostomie* a le grand avantage d'être *applicable à tous les cas, indistinctement*. Lorsqu'elle est correctement exécutée, elle permet le *rétablissement immédiat du cours des aliments*. On peut même espérer en certains cas, voir reparaître la perméabilité pylorique sous l'influence de la mise au repos de l'estomac : ce serait presque un retour à l'état normal, puisque dans ces conditions la bouche artificielle cesse de fonctionner[1].

Ces avantages sont balancés par la *difficulté relative* de l'opération et par *sa gravité*. Quoi qu'on en puisse dire, une gastro-entérostomie sur un enfant du premier âge est une entreprise délicate. Le volume énorme de l'estomac constitue parfois une gêne très sérieuse. Il faut être familiarisé avec cette chirurgie pour la bien faire; il est au moins utile de s'être exercé au préalable sur de petits animaux, le chat par exemple.

Une gastro-entérostomie est plus grave que la pylorotomie partielle que nous avons conseillée. Même en laissant de côté les statistiques, encore trop peu étendues pour être probantes, cela saute aux yeux : *durée plus longue*, *manipulations opératoires plus traumatisantes*, *ouverture de cavités septiques, incision de tissus saignants*, *sutures malaisées* devant unir un *estomac généralement très dilaté* à un *intestin* rétracté et d'une *extrême petitesse*.

On a fait d'autres reproches théoriques à la gastro-entérostomie : si le pylore reste oblitéré, elle modifie les conditions physiologiques de la digestion, en empêchant l'action du suc gastrique sur la première portion du duodénum et les reflexes sécrétoires qu'elle provoque. Mikulicz a même publié un cas d'ulcère peptique du jéjunum.

Les faits cliniques répondent victorieusement à ces objections; un grand nombre d'observations montrent qu'elles ne sont pas fondées. On a même étudié le métabolisme, par les procédés de laboratoire, dans quelques cas de gastro-entérostomie pour sténose hypertrophique. A l'instigation de Scudder, Talbot s'est occupé de l'assimilation des graisses et

1. Voir Guibé, *Le fonctionnement de la bouche stomacale chez les gastro-entérostomisés à pylore perméable* (Journal de Chir., 1908, t. 1, p. 1 à 11).

des produits azotés. Dans son dernier travail, il a soigneusement analysé les *ingesta* et les *excreta* d'un enfant de cinq mois et demi, ayant subi à six semaines une gastro-entérostomie postérieure. L'observation a été poursuivie durant trois jours consécutifs : la proportion des graisses assimilées est de 97,2 p. 100; celle des produits azotés de 98,1 p. 100, ce qui indique une assimilation parfaite.

En pratique, *les résultats éloignés de la pyloroplastie et de la gastro-entérostomie sont équivalents*. La première a pour elle sa bénignité et son exécution facile dans les cas appropriés; la seconde constitue le seul moyen de salut dans les autres cas. Il faut donc savoir quel est le meilleur *modus faciendi* pour les circonstances où la gastro-entérostomie s'impose.

On a renoncé, chez l'adulte, à la gastro-entérostomie antérieure. Les raisons qui l'ont fait rejeter conservent leur valeur chez l'enfant. D'ailleurs, la brièveté du mésentère a rendu la gastro-entérostomie antérieure impossible dans plusieurs cas de sténose hypertrophique. Aussi, les auteurs s'accordent-ils aujourd'hui pour recommander la *gastro-entérostomie postérieure, par sutures*.

Les gastro-entérostomies antérieures ont fourni 13 morts sur 20 cas, soit 65 p. 100; les gastro-entérostomies postérieures, 21 morts sur 49 cas, soit 42,85 p. 100 seulement. Il ne faut pas attribuer une trop grande valeur à ces statistiques, car elles ne sont pas homogènes, et les cas les plus récents figurent presque tous à l'actif de la gastro-entérostomie postérieure. Néanmoins, on constate que les chiffres s'accordent avec les prévisions.

On ne fera donc la gastro-entérostomie antérieure que lorsqu'une disposition anatomique empêchera de pratiquer la gastro-entérostomie postérieure. Jusqu'à nouvel ordre, les sutures devront être préférées aux boutons. Willy Meyer, sur un malade de Meltzer, a utilisé une fois le bouton de Murphy et s'en est mal trouvé, car l'enfant a succombé avec des phénomènes d'occlusion[1].

Parmi les chirurgiens qui ont employé à plusieurs reprises la gastro-entérostomie, nous devons citer H. Stiles et Scudder. Le premier a opéré 15 cas avec 5 morts et 5 guérisons. Plus heureux, Scudder semble ne compter que des succès : il va publier prochainement son sixième cas de guérison[2].

*
* *

1. Seefisch a réussi une gastro-entérostomie antérieure par bouton. Mais il s'agit d'un enfant de quatre ans neuf mois. Son cas n'appartient donc pas à la catégorie des tout petits, que nous avons en vue.

2. Le cas étudié par Talbot, au point de vue du métabolisme. Voir ci-dessus.

Pour conclure, deux questions doivent être élucidées : *Qu'a donné jusqu'à ce jour le traitement chirurgical? Que devra-t-il donner à l'avenir?*

Examinons d'abord la *mortalité opératoire.*

Si l'on envisage la totalité des opérations que nous avons pu réunir actuellement, on trouve :

2 Laparotomies exploratrices[1] avec		2 morts.	
11 Opérations de nature indéterminée[2]		9 —	2 survies.
2 Pylorectomies	1 totale	1 —	
	1 partielle		1 —
2 Jéjunostomies	1 isolée. 1 combinée à la pyloroplastie	2 morts.	
39 Divulsions selon le procédé de Loreta		15 —	24 —
43 Pyloroplasties (14 morts. 29 survies.)	26 selon le procédé de Heinecke-Mickulicz	11 —	15 —
	13 par le procédé de Nicoll, dont 7 avec addition de gastro-entérostomie	3 —	10 —
	4 par le procédé de Fredet		4 —
86 Gastro-entérostomies (44 morts. 42 survies.)	17 sans indication de procédé	10 morts.	7 —
	20 antérieures	13 —	7 —
	49 postérieures	21 —	28 —
185 opérations.		87 morts.	98 survies.

Sur un total de 185 opérations de tout genre, la statistique accuse 87 morts et 98 survies, soit une mortalité immédiate de 47,02 p. 100.

Une amélioration incontestable se poursuit d'année en année, mais elle est peu sensible sur les statistiques globales. Ainsi, 157 opérations exécutées fin 1907 fournissent une mortalité de 47,13 p. 100, à peu près identique à celle que nous trouvons aujourd'hui.

Ces chiffres ne peuvent donner une idée exacte de la gravité actuelle de l'intervention chirurgicale, car ils synthétisent des opérations condamnées, les tâtonnements du début; ils s'appliquent à beaucoup de cas désespérés, etc.

Si l'on veut bien accepter nos conclusions et admettre que deux opérations seulement doivent être pratiquées désormais, la pyloroplastie

1. Opérations de F. Müller et Küster (1899), de Wigg (1902).

2. Opérations Holt, de Rehn (1903); de Makins (2 cas); de Voelcker (5 cas); de E.-B. Hodge (1908); de B. Fischer (1909).

avec pylorotomie partielle et la gastro-entérostomie postérieure, on peut obtenir un chiffre qui exprime la mortalité maxima de l'avenir.

53 opérations répondant à nos vues ont donné 21 morts et 32 survies, 39,62 p. 100 de mortalité globale. Mais si nous comptons seulement les opérations des trois dernières années, au nombre de 38 avec 12 morts et 28 guérisons, la mortalité n'est plus que de 26,31 p. 100!

Il est bien entendu que nous réunissons sous la même rubrique les malades qui sont morts, *malgré l'opération*, et ceux qui sont morts *à cause de l'opération*. Pour apprécier équitablement ce qui revient à chacun de ces groupes, il ne faut pas oublier que les cas bénins sont restés entre les mains des médecins et que les chirurgiens n'ont eu à traiter que les cas sévères. Un grand nombre de cas désespérés déchargent les statistiques médicales et, en même temps, alourdissent les statistiques chirurgicales.

Nous avons le ferme espoir que la mortalité de l'avenir restera au-dessous de 30 p. 100, car l'affection étant mieux connue, on saura faire une sélection plus hâtive des cas médicaux et des cas chirurgicaux; on n'amènera plus au chirurgien des enfants parvenus au dernier stade de la déchéance physique, qu'il opère par acquit de conscience et sans espoir.

Si l'on ne tient pas compte des fautes de technique, ce qui fait la gravité des opérations, c'est le retard apporté à l'intervention. Il ne faut pas se laisser effrayer par le jeune âge des malades. Tous les enfants traités dans le premier mois de leur vie ont guéri opératoirement (Scudder, 14 jours, 24 jours; Dent, 24 jours, 29 jours; Fredet, 30 jours, etc.).

Il est superflu de faire remarquer quelles précautions doivent être prises pour diminuer le traumatisme chirurgical et soutenir l'état du sujet. Il faut opérer rapidement et éviter les pertes de sang. Plusieurs chirurgiens étrangers ont employé, pour l'anesthésie, l'éther de préférence au chloroforme. Nous ne pensons pas que le chloroforme *bien administré* offre plus de dangers que l'éther. Mais il importe d'en réduire la dose au maximum et pour cela restreindre autant que possible la durée de la narcose. Il convient donc de procéder à une désinfection complète de la peau, avant de commencer l'anesthésie. L'enfant sera enveloppé dans un champ stérilisé. Pour la même raison, il y a avantage à suturer rapidement la paroi abdominale en un seul plan.

On évitera soigneusement le refroidissement du petit opéré, pendant et après l'intervention. La température de la salle sera élevée ; on enveloppera les membres de coton ou de flanelle; des boules d'eau chaude maintiendront une douce chaleur dans le lit.

Le volume considérable de l'estomac gêne l'opérateur, s'il procède à la pyloroplastie et plus encore à la gastro-entérostomie. Il est donc désirable d'évacuer au préalable le contenu gastrique, mais il ne faut pas

oublier que cathétérismes et lavages sont souvent mal supportés et fatiguent beaucoup les malades.

Les injections de sérum, répétées à petite dose (20 c. c. par exemple), sont précieuses avant et après l'opération.

Quant aux *résultats éloignés*, ils resteront vraisemblablement ce qu'ils sont, c'est-à-dire très satisfaisants, *pour les deux opérations que nous préconisons.* Nous devons répéter ici que, parmi les malades opérés, il faut faire deux parts. Les sujets sans gastro-entérite subissent, du jour au lendemain, une véritable résurrection : tous les troubles digestifs disparaissent et les enfants croissent admirablement.

Il n'en est pas de même pour les nourrissons atteints de gastro-entérite. On s'attendrait à un déchet assez sérieux dans les semaines qui suivent l'intervention. Il n'en est rien heureusement, *ce déchet est remarquablement faible.* Nous rappelons que sur les cinquante-trois opérations du type que nous préconisons, deux malades seulement ont succombé à échéance éloignée. Mais les enfants sont d'un élevage difficile, car ils présentent fréquemment une insuffisance des glandes digestives, du pancréas en particulier.

Un traitement médical et diététique prolongé est nécessaire ; cependant, la période ingrate traversée, il est habituel de voir ces petits malformés se développer de façon normale et devenir, eux aussi, de beaux enfants.

INDICATION DES TRAVAUX CITÉS OU CONSULTÉS [1]

ABEL W. — Erster Fall von erfolgreicher Gastroenterostomie wegen angeborener stenosirender Pylorushypertrophie, bei einem achtwöchigen Säugling. *Muenchener med. Woch.*, 1899, Bd 46, 28 nov., p. 1607 à 1609.

ALDER M. (Basel). — Ein Fall von angeborener funktionneller (?) Pylorushyperplasie, kombiniert mit angeborener Vergrösserung des Magens und Hyperplasie seiner Wandung. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1908, Bd 67 (fascicule supplémentaire), p. 197 à 227.

ARQUELLADA A. M. (Madrid). — Estudio de la estenosis congénita hypertrófica del piloro con motivo de un caso clínico. *Revista de medicina y cirugía prácticas*, 1907, t. 77, nº 999, 21 oct., p. 89 à 96.

ARREGER E. (Schüpfheim). — Uber Pylorusstenose im Kindesalter bedingt durch Schleimhauthypertrophie. *Inaug-Dissert.*, Zürich, 1896, avec 2 fig.

ASHBY H. (Manchester). — A case of congenital stenosis of the pylorus. *Archives of Ped.*, 1897, vol. 14, p. 498 à 505, av. 4 fig.

— Article : Sténose congénitale du pylore, in *Traité des maladies de l'enfance* (Grancher et Comby), t. 2, 1904, p. 178 à 188.

— (Manchester med. Soc.) *Lancet*, 1907, vol. 1, 23 févr., p. 510.

— (Clin. Soc. of London, 8 mars 1907.) *Lancet*, 1907, vol. 1, 16 mars, p. 734.

AUDRY et SARVONAT (Lyon). — Rétrécissement congénital du pylore chez un nourrisson (Soc. des Sciences méd. Lyon., 15 mars 1905), in *Lyon méd.*, 1905, t. 104, nº 19, p. 1013 à 1017.

AUFFRET E. (Paris). — Voir Dufour et Fredet, *Revue de Chir.*, 1908, p. 214 à 217.

BARBAT J. H. (San-Francisco). — Voir Stillman, 1909, p. 1547.

BARLING G. (Birmingham). — Congenital pyloric stenosis. Posterior gastrojejunostomy. Death on the fifth day from pneumonia. *Birmingham med. Rev.*, 1905, vol. 6, nov., p. 669 à 672.

— Congenital pyloric stenosis (Brit. med. Assoc., 24 nov. 1905). *British med. J.*, 1905, vol. 2, 9 déc., p. 1523.

BATTEN F. (London). — A case of congenital hypertrophy of the pylorus in an infant. Recovery. Subsequent death from broncho-pneumonia. *Lancet*, 1899, vol. 2, 2 déc., p. 1511 à 1513.

BEARDSLEY H. (New-Haven). — Cases and observations by the med. Soc. of New-Haven County, in the state of Connecticut. N.-Y., 1788. Réimprimé sous le titre : Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Archives of Ped.*, 1903, vol. 20, p. 355 à 357.

1. Cette liste donne la bibliographie à peu près complète jusqu'en 1910. Les auteurs n'ont pas eu en mains les originaux des mémoires signalés par un *.

BELL J. F. (New-York). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis (N.-Y. Acad. of Med., 11 fév. 1909). *Medical Record*, 1909, vol. 75, 27 mars, p. 539.

BENDIX (Berlin). — Pylorospasmus und Pylorostenose im Säuglingsalter. *Medizinische Klinik*, 1909, Bd 5, nº 48, 28 nov., p. 1813 à 1816, av. 1 fig. et 2 graphiques.

BERKHOLZ A. (Riga). — Kasuistische Mitteilung zur Kenntniss der Pylorusstenose der Säuglinge. *Monatsschrift f. Kinderheilk.*, 1906, Bd 5, p. 174 à 180, av. 2 graphiques.

BERNHEIM-KARRER (Zürich). — Ueber Pylorusstenose in Säuglingsalter (ärzt. Gesell. d. Stadt Zürich, 5 déc. 1903). *Correspondenz-blatt f. schweizer Aerzte*, 1904, nº 8, 15 avril, p. 257 à 265.

— Ueber Pylorusstenose im Säuglings-und Kindesalter. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1909, Bd 69, 5 mai, p. 551 à 567.

BEVAN A. D. (Chicago). — Voir G. Thompson, 1906, p. 527.

— Voir Cheney, 1907, p. 151.

BLACKADDER A. (Glascow). — Notes of a case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. *British med. J.*, 1901, vol. 1, p. 765 à 766.

BLAXLAND A. J. (London). — A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Treatment by gastric lavage, with complete recovery. *Lancet*, 1905, vol. 2, 16 sept., p. 826 à 827.

BLOCH C. (Kopenhagen). — Die angeborene Pylorusstenose und ihre Behandlung. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1907, Bd 65, p. 337 à 352 et 477 à 501.

BOMMERS (Krefeld). — Präparat eines Falles von hypertrophischer Pylorusstenose bei einem Säuglinge. *Medizinische Klinik*, 1907, Bd 3, nº 43, 27 oct., p. 1318.

BOTTOMLEY. — Voir Morse, 1905, p. 731.

— Voir G. Thompson, 1906, p. 529.

BRADLEY W. N. (Philadelphia). — Report of a case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Philadelphia ped. Soc., 13 oct. 1908), in *New-York med. J.*, 1909, vol. 89, nº 7, 13 fév., p. 332 à 334. C. R. et Disc. in *Archives of Ped.* 1908, vol. 25, p. 867 à 869 : Hodge, Gittings, Graham, Gilbride, Hand.

BRAUER L. — A propos de la communication d'Ibrahim (naturhistorisch-medizinischer Verein Heidelberg, 12 mai 1903), in *Muenchener med. Woch.*, 1903, Bd 50, nº 31, 4 août, p. 1359.

BRAUN H. (Göttingen). — A propos de la commun. de Lange : Ueber stenosirende Polyrushypertrophie im Säuglingsalter (med. Gesell. zu Leipzig). *Muenchener med. Woch.*, 1901, Bd 48, nº 7, 12 fév., p. 281 à 282.

— Voir E. Schotten, 1904, p. 170 à 171.

BRELET M. (Nantes). — La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né et le nourrisson. *Gazette méd. de Nantes*, 1908, t. 26, nº 44, 31 oct., p. 905 à 913, et *Rev. franç. de méd. et de chir.*, 1909, nº 1, p. 3 à 5.

BROCA P. (Paris). — Tumeur du pylore qui a été prise pendant la vie pour un cancer. *Bulletins Soc. anat. Paris*, 1850, p. 207 à 209.

BRODERICK D. E. (Kansas-City). — Review of sixty cases of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *American J. of Obstetrics*, 1909, vol. 60, p. 321 à 332.

BRODNITZ. — Voir J. J. Schmidt, 1905, p. 310.

BRUYN-KOPS DE (Soerabaia). — Een congenitale tumor pylori. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1896, nº 25, 19 déc., p. 958 à 960.

— (Orthographié de BRUIN). — Eenige opmerkingen over de behandling van congenitale pylorusstenose, van zuigelingen (nederlandsche Vereen. v. paed., 25 nov. 1905) in *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneesk*. 1906, Hlf. 2 A, nº 2, p. 149 à 151; Disc. : Haverschmidt, Graanboom, de Monchy, Timmer, Hilsum, Schuld, van der Hoeven, p. 151 à 155.

BULL (New-York). — Voir J. G. W. Greef, 1904, p. 334 à 336.

BULL P. (Kristiania). — Voir Frölich, 1906.

BUNTS F. E. (Cleveland). — Infantile hypertrophic stenosis of the pylorus. *Annals of Surg.*, 1908, vol. 47, nº 186, juin, p. 946 à 947.

BURGHARD F. F. (London). — On the surgical treatment of congenital pyloric stenosis (Clin. Soc. of London, 8 mars 1907). *Lancet*, 1907, vol. 1, 16 mars, p. 734.

*BURRI. — *Atti dell' Academia medico-fisica Fiorentina*, 1904. (Indication d'après Kaupe).

BUTTERS. — Voir Kaspar, 1909, p. 1181.

*CAMINITI. — Un caso di mioma di piloro. *Policlinico*, 1901, t. 8. (Indication d'après Torkel).

CAMPBELL E. — Voir Mitchell et Oliver, 1908, p. 816.

CAMPBELL R. — Voir Mc Caw et Campbell, 1904.

CARPENTER G. et MUMMERY P. L. (London). — A Case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Soc. f. the stud. of diseases in Child., 5 mai 1905), in *British J. of Child. dis.*, 1905, vol. 2, p. 408 à 411, av. 2 fig.

CARPENTER G. (London). — « showed two cases of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus » (Soc. f. the stud. of diseases in Child., 20 oct. 1905), in *Lancet*, 1905, vol. 2, 28 oct., p. 1259.

— Some examples of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Medical Press and Circular*, 1906, vol. 133, 4 juillet, p. 7 à 10, av. 5 fig.

— Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Proceedings of the Royal Soc. of. med. London* (section for. stud. dis. in child., 26 mars 1909), 1909, vol. 2, nº 6, avril, p. 182 à 183.

— Hypertrophic stenosis of the pylorus (ibid., 28 mai 1909). *Ibid.*, 1909, vol. 2, nº 8, juin, p. 222 à 223.

CAUTLEY E. (London). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Royal med. and chir. Soc., 8 nov. 1898). *Lancet*, 1898, vol. 2, 12 nov., p. 1264. — Disc. : Moore, Rolleston, — et *Medico-chirurgical Transactions*, 1899, vol. 82.

— A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1900, vol. 2, 28 juillet, p. 256 à 257.

— Congenital stenosis of the pylorus (Harveian Soc. of London, 22 mai 1902). *British med. J.*, 1902, vol. 1, 31 mai p. 1340.

— a. DENT C. T. (London). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus and its treatment by pyloroplasty (Royal med. a. chir. Soc., 9 déc. 1902). *Medico-chirurgical Trans.*, 1903, vol. 86, p. 471 à 506, av. 3 pl. Disc., p. 507 à 511 : Ashby, J. Thomson, H. Stiles, G. Still, Burghard, Pitt, Rolleston, Cautley, Dent, — et *Lancet*, 1902, vol. 2, p. 1679 à 1685, av. 2 fig.

— Congenital hypertrophic stenosis of pylorus (Soc. for the study of dis. in Child., 20 nov. 1903). *British J. of Children's dis.*, 1904, vol. 1, janv., p. 10 à 15, — et *Lancet*, 1904, vol. 1, 5 mars, p. 645 à 646,

— A discussion on congenital pyloric stenosis (74th ann. meet. brit. med. Assoc., 1906). *British med. J.*, 1906, vol. 2, 13 oct., p. 939 à 943. Disc. Hutchison, Ashby, Kerley, Primrose, R. Vincent, Machell, p. 949.

— Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus : a criticism of its pathology in relation to treatment. *British J. of Children's dis.*, 1908, vol. 5, mai, p. 179 à 185.

Caw Mc a. Campbell R. (Belfast). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. Pyloroplasty. Result. *British med. J.*, 1904, vol. 1, 25 juin, p. 1483 à 1484.

Chalier J. (Lyon). — Voir Weill et Chalier.

Champetier de Ribes, Guinon et P. Fredet (Paris). — Sténose hypertrophique du pylore chez un nouveau-né, avec gastro-entérite et intolérance pour le lait de femme. Pyloroplastie. Guérison. *C. R. Soc. Obst. Gyn. et Ped.*, Paris, 1908, t. 10, 13 janv., p. 29 à 39, — et *Annales de Gyn. et d'Obst.*, 1908, mars, p. 158 à 170.

Chapin H. D. (New-York). — Congenital pyloric stenosis. Operation. Death. (N.-Y. Acad. of med., 14 janv. 1909). *Medical Record*, 1909, vol. 75, 27 fév., p. 372.

Cheinisse L. (Paris). — La sténose du pylore chez les nourrissons. *Semaine méd.*, 1903, 12 août, p. 261 à 263.

Cheney H. W. (Chicago). — Congenital pyloric stenosis. Operation, followed by recovery (Chicago Ped. Soc., 20 nov. 1906), in *Archives of Ped.*, 1907, vol. 24, nº 2, fév., p. 146 à 153.

Cleveland (Norwich). — Case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *British med. J.*, 1904, vol. 1, 7 mai, p. 1073.

Clogg H. S. (London). — Congenital stenosis of the pylorus. *Practitioner*, 1904, vol. 2, p. 624 à 653.

Clowes N. B. (London). — A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus treated medically. *Lancet*, 1908, vol. 2, 22 août, p. 534 à 535.

Colter L. S. — Voir Mitchell et Oliver, 1908, p. 816.

Combe (Lausanne). — Présentation d'un cas de sténose hypertrophique du pylore (Soc. vaudoise de méd., 11 mars 1909). *Revue méd. de la Suisse romande*, 1909, t. 29, 27 mai, p. 324.

Cordua H. (Hamburg). — Voir H. Grisson, 1893, p. 847, et 1904, p. 111.

Curtis B. F. (New-York). — Partial pylorectomy for fibromata in an infant nine weeks old (N.-Y. Acad. of med., 11 fév. 1909). *Medical Record*, 1909, vol. 75, 27 mai, p. 539 à 540.

Czerny. — Zur Pylorusstenose — Demonstration zweier Kinder — (med. Sekt d. schlesische Gesell. f. vaterländische Kultur., 16 mars 1906), in *Berliner klin. Woch.*, 1906, Bd 2, nº 31, 30 juillet, p. 1054.

Dahl R. — Om latent pylorusstenos. *Hygiea*, 1910, nº 2, février, p. 162 à 170.

Dawoský. — Voir Siemon-Dawosky.

* Dean H. R. — St Thomas hosp. rep., vol. 35. Indication et analyse in *Archiv f. Kinderheilk.*, 1910, Bd 52, p. 421.

Dent C. T. (London). — Voir Cautley et Dent, 1903.

— On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (Soc. f. the stud. of dis. in Child., 20 nov. 1903). *British J. of Children's dis.*, 1904, vol. 1, nº 1, janv., p. 16 à 23.

— Disc. Clinical Soc. of London, 8 mars 1907, in *British med. J.*, 1907, vol. 1, p. 627.

— Cinematographic demonstration of the movements of the stomach in a case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Proceedings of the Royal Soc. of Med. London* (Section f. stud. dis. in Child., 28 mai 1909). 1909, vol. 2, nº 8, juin, p. 225.

DORNING J. (New-York). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant, with report of a case (16th ann. meet. americ. Ped. Soc., 30 mai 1904). *Archives of Ped.*, 1904, vol. 21, p. 681 à 689, av. 1 pl. Disc. : Northrup, West, Morse, Holt, Rotch, Caillé, Dorning.

— Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant, report of a case (20th ann. meet. american Ped. Soc., 25 mai 1908), in *Archives of Ped.*, 1908, vol. 25, p. 686 à 687.

DUFOUR H. et FREDET P. (Paris). — Sténose hypertrophique du pylore, chez un nourrisson de deux mois, traitée avec succès par la pyloroplastie. *Bulletins et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1907, 15 nov. p. 1221 à 1228.

— La sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson et son traitement chirurgical. *Revue de Chir.*, 1908, t. 37, nº 2, févr., p. 208 à 253, av. 9 fig.

— Résultat éloigné d'une pyloroplastie pour sténose hypertrophique du pylore chez un nourrisson de 2 mois, âgé de 2 ans et 5 mois. *Bulletins Soc. Péd. Paris*, 1910, nº 1, janv., p. 16 à 17. Disc. Guinon, p. 17.

DURANTE D. (Roma). — Ipertrofia congenita del piloro. *La Pediatria*, 1898 p. 169 à 176.

DUVAL A. — De la sténose congénitale du pylore chez les nouveau-nés. *Thèse*, Paris, 1900-1901, nº 221.

EAGLESON (Seattle). — Voir Stillman, 1909, p. 1547.

EHLERS H. W. E. (Göttingen). — Ein Fall von wahrscheinlich kongenitaler Hypertrophie der Oesophagusmuskulatur bei gleichzeitig bestehender kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose. *Archiv f. path. Anat.*, 1907, Bd. 189, Hft. 3, p. 512 à 518.

ELTING A. — Voir Shaw et Elting, 1904, p. 892.

ENGEL H. (Frankfurt a. M.). — Ein Fall von hypertrophischer Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Inaug. Dissert.*, München, 1907, av. 3 fig.

ENGEL (Düsseldorf). — Der Magensaftflusz in der Pathogenese und im Verlauf der Pylorusstenose der Säuglinge. *Deutsche med. Woch.*, 1909, Bd 2, nº 29, 22 juillet, p. 1271 à 1276.

FEER E. (Basel). — Voir Heubner, 1906. Disc. p. 218.

FINKELSTEIN H. — Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1896, Bd 43, p. 105 à 117, av. 1 fig., — et *Berliner klin. Woch.*, 1897, p. 43.

FISCHER B. (Frankfurt a. M.). — Kongenitale, rein muskuläre Pylorushypertrophie und-stenose (aerzt. Verein. Frankfurt a. M., 19 août 1909). *Muenchener med. Woch.*, 1909, Bd 56, nº 33, 17 août, p. 1711. Disc. : Rosenhaupt.

FISCHER L. a. STURMDORF A. (New-York). — Hypertrophic pyloric stenosis in an infant ten weeks old, with surgical report of gastro-enterostomy. (N.-Y. Acad. of med., 8 mars 1906). *Archives of Ped.*, 1906, vol. 23, p. 341 à 360.

FISHER T. a. NEILD N. (Bristol). — A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Bristol med.-chir. J.*, 1904, vol. 22, juin, p. 123 à 125, av. 6 fig.

FISK A. L. — Hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. (N.-Y. surg. Soc., 28 mars 1906). *Annals of Surg.*, 1906, vol. 2, p. 1 à 2.

FLETCHER H. M. — Congenital hypertrophy of the pylorus (card specimen.) *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1899, vol. 50, 7 fév., p. 98.

* FLYNN O. — *Australasian med. Gaz.*, déc. 1902, Ref. et analyse in *Muenchener med. Woch.*, 1903, Bd 50, 21 juillet, p. 1274, sous le titre : Kongenitale Hypertrophie des Pylorus.

FRANKE F. — Zur Behandlung der Pylorusstenose der Säuglinge. *Centralblatt f. Kinderheilk.*, 1904, Bd 9, n° 12, 1er déc., p. 451 à 458.

FREDET P. (Paris). — Voir Dufour et Fredet, 1907, 1908 et 1910.

— Voir Champetier de Ribes, Guinon et Fredet, 1908.

— La sténose hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. *Archives des mal. de l'app. dig. et de la nutr.*, 1908, t. 2, n° 7, juillet, p. 393 à 417.

— Réponse à M. Sarvonat. *Gazette des hôp.*, 1909, n° 15, 6 fév., p. 180 à 181.

FREUND W. (Breslau). — Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Mitteilungen. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1903, Bd 11, p. 309 à 326.

FRITZSCHE. — Voir Monnier, 1900, p. 9-13.

FRÖLICH T. (Kristiania). — Om pylorusstenose hos spaedbarn. *Norsk. magazin f. Laegevidenskaben*, 1906, p. 1046 à 1080.

FUHRMANN E. (St-Petersburg). — Ueber die angeborene relative Pylorusstenose der Säuglings (Verein St-Petersburger Aerzte, 16 oct. 1906). *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1907, Bd 66, p. 329 à 335.

GALLANT A. (New-York). — Pyloric stenosis in infants (N.-Y. Acad. of med., 14 mai 1903). *Archives of Ped.*, 1903, vol. 20, p. 624.

GARDNER H. W. (Shrewsbury). — A case of hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant; recovery without operation. *Lancet*, 1903, vol. 1, 10 janv., p. 100.

GAUJOUX E. (Montpellier). — Hérédo-syphilis à manifestations viscérales multiples, en particulier avec lésion des surrénales et hypertrophie du pylore, chez un nourrisson, né d'une mère saine en apparence et allaité par elle. *Bulletins Soc. Péd. Paris*, 1909, 18 mai, p. 282 à 291.

GILBRIDE J. J. (Philadelphia). — Remarks on congenital stenosis of the pylorus with report of a case. *New-York med. J.*, 1907, vol. 85, p. 982 à 983.

* GILES A. — *Australasian med. Gaz.*, 20 août 1904.

GILLAVRY MC. — Voir Graanboom, 1902.

GILLOT E. — De la sténose congénitale du pylore chez les nourrissons. *Thèse*, Paris, 1899-1900, n° 336.

* GOODRICH J. V. (St-Paul). — Surgical treatment of stenosis of pylorus. *J. of the Minnesota State med. Soc.*, 15 janv. 1907. Ref. et analyse in *J. of the american med. Assoc.*, 1907, vol. 48, n° 6, 9 fév., p. 550.

GRAANBOOM J. — Jets over aangeboren pylorusstenose by den zuigeling naar aanleiding van en waargenomen geval. *Herinnerungsbundel Prof. Rosenstein*, Leiden, 1902, p. 139 à 151, ref. in *Monatsschrift f. Kinderheilk.*, 1902, Bd 1, n° 3, p. 176 à 178.

— Voir de Bruyn, 1906; Disc. p. 152 et 153.

GRAHAM E. E. (Philadelphia). — Voir Bradley, 1908. Disc. p. 868.

GRAN C. (Kristiania). — Bemerkungen über die Magenfunktionen und die anatomischen Veränderungen bei angeborener Pylorusstenose, *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1896, Bd 43, p. 118 à 129, av. 2 fig.

Greeff J. G. W. (New-York). — Pyloric stenosis in infants (N.-Y. Acad. of med., 14 mai 1903). *Archives of Ped.*, 1903, vol. 20, p. 623 à 624.

— Pyloric stenosis in infants (N.-Y. County med. Soc.). *Med. Record.*, 1904, vol. 66, nº 9, 27 août, p. 334 à 336.

Griffith J. C. (Philadelphia). — A case of stenosis of the pylorus in an infant (17th ann. meet. american Ped. Soc., 19 juin 1905). *Archives of Ped.*, 1905, vol. 22, nº 10, Oct., p. 721 à 724, av. 1 fig.; disc., p. 733.

Grisson H. (Hamburg). — (aerzt. Verein zu Hamburg, 29 nov. 1902.) *Deutsche med. Woch.*, 1893, 31 août, p. 847.

— Hyperemesis lactentium (Meinhard Schmidt) oder congenitale Pylorusstenose durch Operation geheilt. *Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1904, Bd 75, p. 107 à 112.

Grosser (Berlin). — Chemismus bei Pylorusstenose (freie Vereinigung f. wissenschaftl. Päd., 29 mars 1908) Réf. et analyse in *Muenchener med. Woch.*, 1908, Bd 55, nº 15, p. 824.

Grüneberg (Hamburg). — Démonstration de pièces (*biol. Abth. d. ärzt. Ver. Hamburg*, 19 nov. 1901.) in *Muenchener med. Woch.*, 1901, Bd 48, nº 53, 31 déc., p. 2146.

Guillemot L. (Paris). — Sténose congénitale hypertrophique du pylore. *Bulletins Soc. Péd. Paris*, 1907, nº 7, 15 oct., p. 267 à 270.

— Voir Méry, Guillemot et Génevrier, 1910.

Guinon L. (Paris). — Voir Champetier de Ribes, Guinon et Fredet, 1908.

— Voir *Bulletins Soc. Péd. Paris*, 1910, janv., p. 17.

Guthrie L. (London). — A case of hypertrophic stenosis of the pylorus with dilatation of the stomach; pyloroplasty, result. *Reports of the Soc. f. study of dis. in child.*, 1903, vol. 3, p. 3 à 5 et 7. Disc. : Cautley, Simson, Sansom, Tubby, Armour, Carpenter, Sutherland.

Hansy F. (Wien). — Ein Fall von angeborener stenosirender Pylorushypertrophie (K. K. Gesell. d. Aerzte, 16 fév. 1900). *Wiener klin. Woch.*, 1900, nº 10, p. 232 à 233.

Harper W. J. a Harper J. R. — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, with an account of a case successfully treated without operation. *Lancet*, 1905, vol. 2, 19 août, p. 503 à 506, av. 2 fig.

Hartley F. (New-York). — Voir Kimball et Hartley, 1907, p. 207 à 214.

Hartmann F. S. et Murphy J. B. (Chicago). — Voir G. Thompson, 1906, p. 521 à 522.

Hecker R. (München). — Ueber einen Fall von Pylorusstenose bei einen Säugling. *Archiv f. Kinderheilk.*, 1910, Bd 52, Abth 4-6, p. 346 à 355, av. 2 fig. et 1 graph.

Henschel H. — Ueber Magenerweiterung im Säuglingsalter. *Archiv f. Kinderheilk*, 1891, Bd 13, p. 32 à 68.

Heubner O. (Berlin). — Über Pylorospasmus. *Verhandlungen d. 23en Versamml. d. Gesell. f. Kinderheilk.* 1906, p. 213 à 216. Disc. : Ibrahim, Siegert, Franke, Feer, Rosenhaupt, Rommel, Pfaundler, Heubner, p. 216 à 220.

— Ueber Pylorospasmus. *Therapie der Gegenwart*, 1906, Oct., p. 433 à 440.

Hirschsprung (Kopenhagen). — Fälle von angeborener Pylorusstenose, beobachtet bei Säuglingen (Gesell. f. Kinderheilk. Wiesbaden, 1887). *Jahrbuch f. Kinderheilk*, 1888, Bd 28, p. 61 à 68.

— Stenosis pylori congenita (nord. kirurgkongres, 31 Aug. 1901, Köbenhavn). *Hospitalstidende*, 1901, Bd 9, nº 47, 20 nov., p. 1169 à 1175.

Hodge E. B. (Philadelphia). — Voir Bradley, 1909, p. 333.

Holt. L. E. (Brooklyn). — Disc. à la suite de la communication de Dorning (16th ann. meet. americ. Ped. Soc., 30 mai 1904), in *Archives of Ped.* 1904, vol. 21, p. 690.

— Voir Schoenijahn, 1908, p. 538.

Hotchkiss L. W. (New-York). — Hypertrophic pyloric stenosis (N.-Y. surgical Soc., 14 oct. 1908), in *Annals of Surg.* 1908, vol. 48, p. 929 à 931.

Hook van. — Voir G. Thompson, 1906, p. 527.

Hutchison R. (London). — Disc. 74th ann. meet. brit. med. Assoc., 21-25 août 1906, in *British med. J.*, 1906, vol. 2, 13 oct., p. 949.

— Disc. Clinical Soc. of London, 8 mars 1907, in *British med. J.*, 1907, vol. 1, p. 628.

Hutinel (Paris). — Hypertrophie et spasme du pylore. Aérophagie et vomissement incoercibles des nourrissons. *Journal des Praticiens*, 1909, t. 23, nº 42, 16 oct., p. 659 à 661.

Ibrahim J. (München). — « stellt ein 3 Monate alter Kind mit kongenitaler Pylorusstenose vor » (naturhistorisch-medizinischer Verein Heidelberg, 12 mai 1903), in *Muenchener med. Woch.*, 1903, Bd 50, nº 31, 4 août, p. 1159. Disc. : von Rosthorn, Jordan, Brauer, Fleiner.

— Die angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter (aus der Kinderklinik zu Heidelberg, Prof. Vierordt). Berlin, 1905, av. 4 fig.

— Die Pylorusstenose der Säuglinge, in *Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, 1908, Bd 1, p. 208 à 272.

— Die Behandlung der hypertrophischen Pylorusstenose der Säuglinge (aerzt. Verein München, 23 fév. 1910), in *Muenchener med. Woch.*, 1910, Bd 57, nº 21, 24 mai, p. 1154 à 1155. Disc. : Rommel, Uffenheimer.

Ilsey (Boston). — Voir Scudder, 1906.

Jäckh. — Voir Schotten, 1904, p. 165 à 169.

Jollasse (Hamburg). — « demonstriert den Magen eines 9 Wochen alten, an augeborener Pylorusstenose gestorbenen Knaben » (biol. Abth. d. ärzt. Verein Hamburg, 26 fév. 1907), in *Muenchener med. Woch.*, 1907, Bd 54, nº 24, 11 juin, p. 1205 à 1206. Disc. : Schmilinsky, Denecke, Stamm, Delbanco, Franke, Grüneberg, Luce, Simmonds, Fraenkel, Scherlen.

Jordan M. — Voir Ibrahim, 1905, p. 11 et 89 à 94.

Karcher (Basel). — « demonstrirt einen 5 monatlichen Säugling mit Pylorusstenose » (med. Gesell. Basel, 27 mai 1909), in *Correspondenz-blatt f. schweizer Aerzte*, 1909, Bd 39, p. 534.

Kaspar K. (Nürnberg). — Ueber die hypertrophische Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Muenchener med. Woch.*, 1909, Bd 56, nº 23, 8 juin, p. 1180 à 1182.

Kaupe W. (Bonn). — Die Pförtnerenge im Säuglingsalter. *Centralblatt f. d. Grenzgebiet. d. Med. u. Chir.*, 1909, Bd 12, p. 161 à 177, 209 à 216, 241 à 258, et 295 à 310 (Sammel-Referate).

Kausch W. (Berlin-Schöneberg). — Ueber funktionelle Ergebnisse nach Operationen am Magen, bei gutartigen Erkrankungen. *Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1899, Bd. 4, p. 347 à 482. Voir « Unklarer Fall, Myotomie des Pylorus », p. 439.

— Extramucöse (partielle, submucöse) Pyloroplastik. *Berliner klin Woch*, 1910, nº 21, 23 mai, p. 974.

KEEFE. — Voir Putnam. 1906, p. 948.

KEHR H. — Voir Abel, 1899, p. 1607 à 1609.

— Gastroenterostomie an einem halbjährigen Kinde mit Pylorusstenose. *Verhandlungen d. deutsch. Gesell. f. Chir.*, 29ᵉʳ Congress, 20 avril 1900, p. 124 à 130.

KIMBALL R. B. a. HARTLEY F. (New-York) — Hypertrophic stenosis of the pylorus in an infant eight weeks old. Operation. Recovery. *Archives of Ped.*, 1907, vol. 24, nº 3, mars, p. 207 à 214.

KINGSBURY I. W. — Hypertrophic pyloric stenosis in the infant : report of a case with recovery after operation. *Transactions of the Connecticut State med. Soc.*, 1908, p. 106 à 120. Indication et analyse in *Archives of Ped.*, 1909, vol. 26, p. 150.

KNÖPFELMACHER W. (Wien). — Hyperchlorhydrie im Säuglingsalter. *Wiener klin. Woch.*, 1900, Bd 13, p. 1188 à 1190.

KOEPPELIN (Lyon). — Rétrécissement du pylore; pyloroplastie (Soc. des Sciences méd. Lyon, juillet 1899) in *Lyon médical*, 1899, t. 92, p. 128 à 129.

KOHN B. (Philadelphia). — Hypertrophic stenosis of the pylorus. *American medicine*, 1906, vol. 1, nº 2, mai, p. 95 à 98.

KOPLIK H. (New-York). — Congenital pyloric spasm and congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infancy. *American J. of med. Sciences*, 1908, vol. 136, p. 1 à 25.

KÖPPEN A. (Norden). — Der Pyloruskrampf im Säuglingsalter. *Wiener klin. Rundschau*, 1901, Bd 15, nº 9, p. 144 à 146; nº 10, p. 165 à 167; nº 11, p. 179 à 181; nº 12, p. 199 à 201, et nº 14, p. 236 à 238.

KRONE (Oakland). — Voir Stillman, 1909, p. 1547.

LA FETRA E. L. (New-York). — Pyloric stenosis cured without operation (N.-Y. Acad. of med., 14 oct. 1909) in *American J. of Obst.*, 1909, vol. 60, p. 1076 à 1077, Disc. : Herman, Kerley, p. 1078 à 1079.

LANDERER H. — Ueber angeborne Stenose des Pylorus. *Inaug. Dissert.*, Tübingen, 1879.

LANGE J. (Leipzig). — Ueber stenosirende Pylorushypertrophie im Säuglingsalter (med. Gesell. Leipzig, 4 déc. 1900) in *Muenchener med. Woch.*, 1901, Bd 48, nº 7, 12 fév., p. 280 à 281, Disc. : Braun.

LANGEMACK O. (Rostock). — Spastische Erkrankungen des Magendarmtractus. (II. Pylorospasmus). *Zentralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1902, Bd 5, nº 10, 27 mai, p. 405 à 409 et nº 11, 9 juin, p. 448 à 455.

LARKIN J. H. (New-York). — Report of two cases of hypertrophic pyloric stenosis (N.-Y. Acad. of. med., 9 mai 1901), in *Archives of Ped.*, 1901, vol. 18, p. 614.

LARTIGAU A. J. (San-Francisco). — Voir Stillman, 1909, p. 1547.

LECLERC (Lyon). — Sténose du pylore chez un enfant de 16 ans. Pyloroplastie (Soc. nat. de méd., Lyon, 11 juin 1909). *Lyon méd.*, 1900, t. 94, p. 269 à 272.

LESAGE A. et LEVEN G. (Paris). — Les vomissements du nourrisson aérophage. Pathogénie et thérapeutique. *Bulletins et Mém. Soc. de Thérap.*, 1908, t. 13, 9 déc., p. 487 à 490. Disc. : Gallois, p. 490 à 491.

— Voir Méry, Guillemot et Arrivé, 1908. Disc. : p. 361 et 363.

LÖBKER. — *Verhandlungen d. deutsch. Gesell. f. Chir.*, 29er Congress, 20 avril 1900, p. 148 à 150.

— *Ibid.*, 30er Congress, 10-13 avril 1901. Th. 1, p. 158 à 159.

LOEW E. (Königshütte). — Ueber angeborene Pylorusstenose. *Therapie der Gegenwart*, 1905, août, p. 384.

LORTHIOIR (Bruxelles). — Remarques à propos de l'atrésie congénitale du pylore (Congrès Soc. internat. de Chir. Bruxelles, 20 sept. 1905), in *Journal de Chir. et Annales de la Soc. belge de Chir.*, 1905, p. 348 à 349.

MACKAY E. (Victoria). — Two cases of hypertrophic stenosis of the pylorus in infants (with photographs). *Intercolonial med. J. of Australasia*, 1903, vol. 8, 20 nov., p. 571 à 578.

MAIER R. (Freiburg i. B). — Beiträge zur angebornen Pylorusstenose. *Archiv f. path. Anat.*, 1885, Bd 102, p. 413-434.

MAKINS G. H. (London). — Disc. Clin. Soc. of London, 8 mars 1907, in *Lancet*, 1907, vol. 1, p. 734.

MARÉ (DE). — Voir Wernstedt W., 1906, cas 8, p. 144.

MARX (Nürnberg). — Ueber angeborene Pylorusstenose im Säuglingsalter. (mittelfränkischer Aerztetag in Nürnberg, 3 déc. 1905), in *Muenchener med. Woch.*, 1906, Bd 53, nº 4, 23 janv., p. 188.

MAYLARD A. E. (Glascow). — Congenital narrowness of the pyloric orifice a cause of chronic gastric disease in the adult, illustrated by seven cases successfully treated by operation. *British med. J.*, 1904, vol. 1, p. 416 à 419.

— Congenital narrowness of the pyloric orifice. a cause of chronic gastric disease in the adult, illustrated by twelve additionnal cases. *British med. J.*, 1908, vol. 2, p. 71 à 74.

MELTZER S. J. (New-York). — On congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in infants (ann. meet. Assoc. americ. phys., Washington, 1898), *Medical Record.*, 1898, vol. 54, nº 8, 20 août, p. 253 à 259.

MÉRY, GUILLEMOT et ARRIVÉ (Paris). — Vomissements incoercibles chez un nourrisson; spasme de l'œsophage. Rôle de l'aérophagie. *Bulletins de la Soc. de Péd.* Paris, 1908, t. 10, 15 déc., p. 349 à 361. Disc. Lesage, Marfan, 361 à 363.

MÉRY, GUILLEMOT et GÉNÉVRIER (Paris). — Art. Syndrome pylorique chez le nourrisson, in *La Pratique des maladies des enfants*, 1910, p. 352 à 366.

MEUSNIER R. — Des symptômes de rétrécissement pylorique au cours des troubles digestifs des nourrissons. *Thèse*, Paris, 1904-1905, nº 427.

MEYER L. F. (Berlin). — Uber den Tod bei Pylorusstenose der Säuglinge (päd. Tagung in Dresden, 23 mars 1907). *Monatsschrift f. Kinderheitk.*, 1907, Bd 6, nº 2, mai, p. 75 à 78. — Disc. : Ibrahim, Finkelstein, Köppe, in *Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, 1907, Bd 65, p. 514.

MEYER W. (New-York). — Voir Meltzer, 1898, p. 253 à 259 et note, p. 257.

MIKULICZ J. von (Breslau). — Voir Freund, 1903, p. 314 à 318.

* u. KAUSCH W., in *Handbuch der praktischen Chirurgie* (1re éd. seulement). Bd 3, p. 181 (indication d'une pyloroplastie extra-muqueuse, supprimée dans les 2e et 3e éditions).

— Voir Kausch, 1899 et 1910.

MILLER M. (Atlantic-City). — History of two cases of congenital pyloric spasm, with remarks on the etiology and treatment. *Journal of americ. med. Assoc.* 1909, vol. 53 B, nº 21, 20 nov., p. 1722 à 1725.

MITCHELL E. V. a. OLIVER J.-C. (Cincinnati). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, with report of two cases successfully treated by gastrojejunostomy. *Archives of Ped.*, 1908, vol. 25, p. 806 à 818.

MONCHY DE (Rotterdam). — Voir de Bruyn, 1906; Disc. p. 152.

MONNIER E. — Ueber angeborene Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung. *Inaug. Dissert.*, Zürich, 1900.

MONTI A. (Wien). — Die angeborene Pylorusstenose, in *Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen.* Hft. 27, 1908, p. 301 à 323.

MORAN J. F. (Washington). — Pyloric stenosis in infancy. *American J. of Obst. a. dis. of Women a. Child.*, 1908, vol. 57, juin, p. 879 à 890.

MORISON R. (Newcastle-on-Tyne). — A case of congenital hypertrophic stenosis of the pylorus in which pyloroplasty was unsuccessfully performed. *Lancet*, 1904, vol. 2, 24 déc., p. 1782 à 1783.

MORSE J. L. (Boston). — Voir Disc. à la suite de la comm. de Dorning, 1904, p. 689.

— Voir Disc. à la suite des comm. de Griffith et de Rotch et Ladd, 1905, p. 731.

- a. MURPHY F. T. (Boston). — A case of pyloric stenosis in an infant. *Boston med. a. surg. J.*, 1905, vol. 153, 2 nov., p. 489 à 491.

— A case of pyloric spasm in an infant. *Boston med. a surg. J.*, 1906, vol. 155, nº 13, 27 sept., p. 343 à 344.

— Voir Rotch and Morse, 1907.

— MURPHY F. T. a. WOLBACH S. B. (Boston). — A case of infantile pyloric stenosis with autopsy six and one-half months after successful gastroenterostomy (New England Ped. Soc., 15 fév. 1908), in *Boston med. a. surg. Journ.*, 1908, vol. 158, 9 avril, p. 480 à 483, av. 6 fig.

MOYNIHAN B. G. A. (Leeds). — Congenital hyperthrophic stenosis of the pylorus. *Medical News*, 1903, vol. 2, 24 oct., p. 780 à 784.

MÜHLENHARDT R. — Zur Casuistik der spastischen Pylorusstenose in Säuglingsalter. *Inaug.-Dissert.*, Kiel, 1907.

MÜLLER F. u. KÜSTER. — Voir Schotten, 1904, p. 172 à 174.

MUMMERY P. L. (London). — Voir Carpenter et Mummery 1905.

— Voir Carpenter 1905, p. 1259.

— Voir Carpenter 1906, cas 2, p. 8.

— Voir Parkinson, 1910. Disc. p. 100.

MUNRO J. C. — Operations on the stomach, with report of cases. *Boston med. a. surg. J.*, 1904, vol. 151, 18 août (2e partie, obs. 58, p. 189).

— Voir Towsend, 1904, p. 154 à 155.

— Voir Rotch et Ladd, 1905, p. 725 à 727.

MURPHY F. T. (Boston). — Voir Morse et Murphy, 1905, p. 489 à 491.

— Voir Morse, disc. à la suite des comm. de Griffith et de Rotch et Ladd, 1905, p. 731.

— Voir Morse, Murphy et Wolbach, 1908, p. 481.

MURRAY R. W. (Liverpool). Congenital stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1903, vol. 1, p. 266.

— Voir Guthrie, 1903, p. 3 à 5 et 7.

NAUWERK (Winterthur). — Ein Fall von hypertrophischer Stenose des Pylorus mit hochgradiger Magenerweiterung. *Deutscher Archiv f. klin. Med.*, 1878, Bd 21, Hft. 5-6, p. 573 à 580.

NEILD N. (Bristol). — Two cases of spasm with hypertrophy of the pylorus in infants cured with opium. *Lancet*, 1905, vol. 2, 25 nov., p. 1543 à 1544.

NEURATH R. (Wien). — Die angeborene (hypertrophische) Pylorusstenose. *Zentralblatt f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1899, Bd 2, p. 696 à 702 et 757 à 761.

NICOLL J. H. (Glascow). — Case of congenital stenosis of the pylorus diagnosed by Dr. Ritchie, and relieved by operation. *Glascow med. J.*, 1900, vol. 53, p. 247 à 255, av. 2 fig.

— Congenital hypertrophic stenosis of pylorus, with account of a case successfully treated by operation (68th ann. meet. brit. med. Assoc., 1900). *British med. J.*, 1900, vol. 2, 1er sept., p. 571 à 573, av. 1 fig. Disc. : Thomson, Th. Fisher.

— Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus from an experience of fifteen cases. *British med. J.*, 1904, vol. 2, 29 oct., p. 1148 à 1149.

— Several patients from a further series of cases of congenital obstruction of the pylorus treated by operation, *Glascow med. J.*, 1906, vol. 65, p. 253 à 257, av. 3 fig.

— Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus (med.-chir. Soc. of Glascow, 10 déc. 1909), in *Glascow med. J.*, 1910, vol. 73, nº 4, avril, p. 291.

NORDGREEN R. E. (Eira). — Ein Fall von kongenitaler spastischer Pylorushypertrophie. *Nordiskt med. Arkiv.*, 1902, Bd 35, nº 16, p. 1 à 40.

NOVÉ-JOSSERAND G. (Lyon). — Voir Sarvonat, 1905, p. 70 à 74.

— et PÉHU M. (Lyon). — Sur un cas de sténose pylorique, par hypertrophie musculaire, chez un nourrisson de trois mois (Soc. des Sciences méd. Lyon, 12 mars 1908), in *Lyon médical*, 1908, t. 111, nº 43, 25 oct., p. 661 à 669 et *Archives de méd. des enfants*, 1909, t. 12, nº 4, avril, p. 283 à 286.

OCHSENIUS K. u. WEBER W. (Dresden). — Ueber Pylorusstenose beim Säugling (Gesell. f. Natur-und Heilkunde, Dresden, 27 mars 1909), in *Muenchener med. Woch.*, 1909, Bd 56, nº 31, 3 août, p. 1617 à 1618. Disc. : Brückner, Rietschel.

OCHSENIUS K. (Dresden). — Ueber Indikationsstellung der Operation bei der Pylorusstenose des Säuglings. *Berliner klin. Woch.*, 1910, Bd 47, nº 17, 25 avril, p. 761 à 763.

OLIVER J. C. (Cincinnati). — Disc. à propos de la comm. de Bunts (Meet. americ. Surg. Assoc., 5 mai 1908), in *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1908, vol. 6, p. 719.

— Voir Mitchell et Oliver.

OWEN R. — On the anatomy of Vertebrates, vol. 3, 1868, p. 448.

PARKINSON J. P. (London). — Specimen of hypertrophic stenosis of the pylorus. (*Proceedings of the Royal Soc. of med., Sect. f. the study of disease in Child.*, 25 fév. 1910), vol. 3, nº 5, mars, p. 99 à 100. Disc.: Cautley, Mummery, C. R. Box.

PATERSON H.-J. (London). — Infantile hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1906, vol. 1, 3 mars, p. 577 à 578.

PEARSE E. M. (Liskeard). — A case of congenital pyloric stenosis successfully treated without operation. *British med. J.*, 1909, vol. 2, 30 oct., p. 1280 à 1281.

* PEDEN. — Case of congenital stenosis of the pylorus. *Transactions Glascow path. a. clin. Assoc.*, 1892.

PÉHU M. (Lyon). — Voir Weill et Péhu.

* PERNICE. — Stenosi del piloro per leiomioma. *Sicilia medica*, Palermo, An. 2, fasc. 7, p. 455. Indication d'après Torkel.

PFAUNDLER M. (München). — Ueber Magencapacität und Gastrectasie im Kindesalter. *Bibliotheca medica*, Abth. D 1, Hft 5, Stuttgart, 1896.

— Zur Frage der sogenannten congenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. *Wiener klin. Woch.*, 1898, nº 45, p. 1025 à 1028.

— Bemerkungen zum obigen Aufsatze von Dr. Karl Stern, *ibid.*, p. 1205.

— Pylorusstenose im Säuglingsalter, in PFAUNDLER u. SCHLOSSMANN. — *Handbuch der Kinderheilkunde*, Bd 2, Hft. 1, 1906, p. 181 à 194 avec 4 figures.

— Beiträge zur Frage der Pylorusstenose im Säuglingsalter. *Jahrbuch f. Kinderheilk*, 1909, Bd 70, p. 253 à 310.

PINNER. — Voir J. Schmidt, 1905, p. 308-311.

PITT N. — Hypertrophy of the pylorus in an infant seven weeks old. *Transactions of the pathol. Soc. of London*, 1892, vol. 43, p. 63 à 64.

PONFICK. — Ueber Pylorospasmus (med. Sekt. d. schlesischen Gesell. f. vaterländische Kultur.). *Allgemeine med. Centralzeitung*, 1904, Bd 73, nº 28, p. 543. Disc. : Czerny, von Strümpell, Partsch, Rosenfeld, Buchwald, p. 543 à 544.

* PORTER L. — *California state J. of med.*, 1909, vol. 7, nº 3, mars. Indication d'après Spalding.

POZZI S. (Paris). — *Traité de Gynécologie*, 4e édit., 1907, t. 2, p. 1245, fig. 754 et 755.

PRITCHARD E. (London). — Hypertrophic pyloric stenosis in infancy. *Archives of Ped.*, 1900, vol. 17, nº 4, avril, p. 241 à 257.

PUTNAM C. P. (Boston). — Report of a case of pyloric hypertrophy (74th ann. meet. brit. med. Assoc , août 1906). *British med. J.*, 1906, vol. 2, 13 oct., p. 948.

— Voir Chapin, 1909, p. 372.

* RAMSEY W. R. (St-Paul). — Stenosis of the pylorus in infants. *Journal of the Minnesota state med. Soc.*, 15 janv. 1907. Indication et analyse in *Journal of the americ. med. Assoc.*, 1907, vol. 48, nº 6, 9 fév., p. 550.

REHN (Frankfurt a. M.). — Voir Réti, 1904, obs. 3, p. 36 à 38.

REICHEL (Chemnitz). — Ueber kongenitale Pylorusstenose (med. Gesell. Chemnitz, 13 avril 1910), in *Muenchener med. Woch*, 1910, Bd 57, nº 32, 9 août, p. 1710.

RÉTI A. (St-Johann). — Uber kongenitale Pylorusstenose im Säuglingsalter durch umschriebene Hypertrophie der muscularis und mucosa des pylorus und folgender Magenerweiterung. *Inaug. Dissert.*, Zürich, 1904.

RIBERA (Madrid). — Voir Arquellada, 1907.

RICHARD A. (Pantin). — Syndrome de la sténose du pylore chez les nourrissons. *Thèse*, Paris, 1905 (1904-1905, nº 300).

RIVIERE C. (London). Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Lancet*, 1902, vol. 2, 27 déc., p. 1750 à 1751.

ROB J. W. — A case of congenital hypertrophy of the pylorus. *Lancet*, 1906, vol. 1, 23 juin, p. 1751 à 1752.

ROBERTSON MC GREGOR (Glascow). — Hypertrophic pyloric stenosis in the infant. *Annals of Surg.*, 1905, vol. 42, p. 201 à 206, av. 4 fig.

Robson M. a. Moynihan (London). — art. Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus, in *Diseases of the stomach and their surgical treatment*, London, 2th ed., 1904, p. 44 à 58.

Rogers J. (New-York). — Congenital pyloric stenosis (N.-Y. surg. Soc., 25 oct. 1905). *Annals of Surg.*, 1906, vol. 43, p. 141 à 142.

— a. Howland J. (New-York). — Hypertrophic stenosis of the pylorus; operation, recovery (N.-Y.Acad. of med., 11 janv. 1906). *Archives of Ped.*, 1906 vol. 23, p. 190 à 193.

— Congenital stenosis of the pylorus (N.-Y. surg. Soc., 14 fév. 1906). *Annals of Surg.*, 1906, vol. 43, p. 763 à 764.

Rohn A. — « demonstriert das Präparat eines Falles von kongenitaler hypertrophischer Pylorusstenose » (wissenschaft. Gesell. deutsch. Aerzte in Böhmen, 25 April 1906) in *Prager med. Woch.*, 1906, Bd 31, n° 19, 10 mai, p. 251; Disc. Wölfler, Fischl, Ganghofner.

Rolleston H. D. a. Hayne L. B. (London). — A case of congenital hypertrophy of the pylorus (*British med. J.*, 1898, vol. 1, p. 1070 à 1071).

— Idiopathic hypertrophy of the œsophagus. *Transactions of the pathol. Soc. London*, 1899 (1er nov. 1898). Vol. 50, p. 69 à 71.

— a. Crofton-Atkins. — A case of congenital hypertrophy with stenosis of the pylorus. *British med. J.*, 1900, vol. 2, 22 déc., p. 1768 à 1769.

Romme R. (Paris). — La gastrite dans la sténose congénitale du pylore, *Presse méd.*, 1907, 4 mai, p. 284 à 285.

Rommel (München). — Voir Heubner, 1906. Disc. p. 218.

— Voir Ibrahim, 1910. Disc. p. 1155.

Rosenhaupt H. (Frankfurt a. M). — Rektale Kochsalzinfusionen als spezifische Behandlung des Pylorospasmus der Säuglinge. *Deutsche med. Woch.*, 1909, Bd 2, n° 41, 14 oct., p. 1789 à 1790.

Rosenheim T. — Voir Sonnenburg, 1898.

— Ueber stenosirende Pylorushypertrophie bei einem Kinde (Berliner med. Gesell., 28 juin 1899), in *Berliner klin. Woch.*, 1899, n° 32, 7 août, p. 703 à 707.

Rosenstein J. (Berlin). — Rektalinstillationen bei Pylorospasmus. *Deutsche med. Woch.*, 1910, Bd 36, n° 1, 6 janv., p. 31.

Rotch T. M. a. Ladd M. (Boston). — Two operative cases of pyloric stenosis in infants (17th ann. meet. americ. Ped. Soc., 19 juin 1905). *Archives of Ped.*, 1905, vol. 22, n° 10, oct., p. 725 à 731. Disc. : Morse, Abt, Rotch, Holt, Griffith, p. 731 à 733.

— a. Morse J. L. — Stenosis of the pylorus in infancy. *Boston med. a surg. J.*, 1907, vol. 156, n° 26, 27 juin, p. 851 à 854, et vol. 157, n° 1, 4 juillet, p. 19 à 21.

Rothschild O. (Frankfurt a. M.). — Ueber kongenitale Pylorusstenose. *Archives internat. de Chir.*, 1908, vol. 4, fasc. 2, p. 111 à 126.

Russell W. (Edinburgh). — Remarks on congenital stenosis of pylorus in the adult. *British med. J.*, 1908, vol. 2, 11 juillet, p. 68 à 71.

Russell A. E. (London). — A case of cyclic or recurrent vomiting, associated with hypertrophic stenosis of the pylorus. *Proceedings of the Royal Soc. of med. London* (Section f. the stud. of dis. in Child.), 1910, vol. 3, n° 4, fév., p. 78 à 86. Disc. : Langmead, Spriggs, Russell, p. 86 à 88, — et *British J. of Child. diseases*, 1910, vol. 7, n° 74, fév., p. 49 à 57.

SARVONAT F. (Lyon). — Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore chez le nouveau-né. *Thèse*, Lyon, 1905.

— Voir Audry et Sarvonat, 1905.

— Le rétrécissement congénital hypertrophique du pylore. *Gazette des hôp.*, 1908, nº 150, 31 déc., p. 1791 à 1796.

SAUNDERS E. W. (St-Louis). — Pyloric stenosis in infants with a report of cases (americ. Ped. Soc., 27-29 mai 1901). *Archives of Ped.*, 1902, vol. 19, nº 4, avril, p. 241 à 252.

SCHITOMIRSKY J. (Berlin). — Beitrag zur Behandlung der Pylorusverengung im Säuglingsalter durch kunstliche Ernährung. *Inaug. Dissert.*, Berlin, 1906.

SCHMIDT J. J. (Frankfurt a. M). — Die Pylorusstenose der Säugling (aerzt. Verein. zu Frankfurt a. M.). *Muenchener med. Woch.*, 1905, Bd 52, 14 fév., p. 308 à 311.

SCHMIDT M. — Ueber hyperemesis lactentium und ihre Verhältniss zur congenitalen hypertrophischen Pylorusstenose, bezw. zum Pylorospasmus und ihre Heilbarkeit durch Ueberdehnung des Pylorus. *Verhandlungen d. deutsch. Gesell. f. Chir.*, 30er Congress, avril 1901, Th. 1, p. 157 à 158; Th. 2, p. 19 à 46, — et *Archiv f. klin. Chir.*, 1901, Bd 63, p. 976 à 1003.

SCHMILINSKY (Hamburg) — Voir Jollasse, 1907; Disc. p. 1206.

SCHOENIJAHN W. C. (Brooklyn). — Congenital pyloric stenosis. *American J. of Obst.*, 1908, vol. 58, nº 3, sept., p. 538 à 543.

SCHOTTEN E. — Die angeborene Pylorusstenose der Säuglinge. (*Volkmann's*) *Sammlung klinischer Vorträge*, 1903-1907, 368, *Inn. Med.*, Nr. 109, 1904.

SCHÜLER. — Zur Kenntnis der angeborenen hypertrophischen Pylorusstenose. *Inaug. Dissert.*, Halle, 1908.

SCHUTZ E. (Wien). — Ueber spasmus pylori. *Archiv f. Verdauungskrank.* 1909, Bd 15, p. 714 à 726.

SCHWYZER F. B. (New-York). — A case of congenital hypertrophy and stenosis of the pylorus. *New-York med. J.*, 1896, vol. 64, 21 nov., p. 674 à 676.

— Another case of congenital hypertrophy and stenosis of the pylorus. *New-York med. J.*, 1897, vol. 66, 27 nov., p. 726 à 727, av. 2 fig.

SCUDDER C. L. a. QUINBY W. E. (Boston). — Stenosis of the pylorus in infancy. An analyse of 115 cases, *Journal of americ. med. Assoc.*, 1905, vol. 44, 27 mai, p. 1665 à 1671, et 3 juin, p. 1743 à 1749, av. 8 fig.

— Voir Towsend et Scudder, 1905, p. 669.

— Stenosis of the pylorus in infancy. The report of a second case successfully operated upon. Remarks. *Boston med. a surg. J.*, 1906, vol. 154, 22 fév., p. 208 à 210, av. 9 fig.

— Stenosis of the pylorus in infancy a surgical emergency : a report of four cases operated upon with recovery ; end results. *Boston med. a surg. J.*, 1908, vol. 159, nº 6, 6 août, p. 167 à 171.

— Congenital stenosis of the pylorus ; posterior gastro-jejunostomy, the report of a fifth successful case ; remarks on diagnosis and treatment. *Boston med. a surg. J.*, 1909, vol. 160, nº 9, 4 mars, p. 273 à 274.

— Voir Talbot, 1910, p. 491.

SEEFISCH (Berlin-Charlottenburg). — Ueber stenosisende Pylorushypertrophie im Kindesalter. *Verhandlungen d. deutsch. Gesell. f. Chir.*, 1904, 5-8 avril, Bd. 33, p. 201 à 206.

— Art. Pylorusstenose, angeborene, in *Encyclopädische Jahrbücher. d. gesamt. Heilk.*, 1907, Bd 14, p. 498 à 505.

SELTER V. (Solingen). — « bespricht an der Hand zweier Fälle von Pylorusstenose » (Vereinigung niederrheinisch-wesfälicher Kinderärzte, 10 août 1902) *Monatsschrift f. Kinderheilk.*, 1902, Bd 1, nº 6, p. 572. Disc. : Hoffmann, Lamm, Paffenholz.

SHAW F. W. (Brooklyn). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Brooklyn med. J.*, 1903, vol. 17, nº 5, mai, p. 211 à 216.

SHAW H. L. K. a. ELTING A. W. — Pyloric stenosis in infancy. Report of a case; gastro-enterostomy; recovery (16th ann. meet. americ. Ped. Soc., mai 1904). *Archives of Ped.*, 1904, vol. 21, p. 892 à 903.

* SHEPHERD F. J. (Montreal). — Congenital hypertrophic stenosis of the pylorus. *Montreal med. J.*, 1908, vol. 37, nº 12, déc., p. 866 à 870.

— Disc. à propos de la comm. de Bunts. (Meet. americ. Surg. Assoc.), in *Surgery, Gynecology a. Obstetrics*, 1908, vol. 6, p. 719.

SIEMON-DAWOSKY. — Hypertrophie des submucösen Zellgewebes am Pylorus eines 10 Wochen alt gewordenen Kindes. (*Casper's*) *Wochenschrift f. d. gesammte Heilkunde*, 1842, p. 105 à 109.

SIMONSOHN A. (Marienburg). — Pylorusstenose bei Neugeborenen. *Inaug. Dissert.*, Greifswald, 1903.

SIMMONDS (Hamburg). — Ueber normale und pathologische Lagerung des Magens. *Verhandlungen d. deutsch pathol. Gesell.* (10e Tag. Sept. 1906), 1907, p. 247 à 251.

— Voir Jollasse, 1907; Disc. : p. 1206.

SONNENBURG. — Vorstellung eines Knaben an dem die Pyloroplastik vorgenommenen wurde (freie Vereinig. d. Chir. Berlin, 8 Nov. 1897), in *Centralblatt f. Chir.*, 1898, Bd 25, p. 25.

SOUTHWORTH T. S. (New-York). — Congenital stenosis (spasmodic) of the pylorus; recovery. *Archives of Ped.*, 1901, vol. 18, nº 1, janv., p. 1 à 5.

SPALDING A. B. (San-Francisco). — Case of hypertrophic pyloric stenosis with autopsy findings (39th ann. meet. of the State Soc., août 1909). *California state J. of med.*, 1909, vol. 7, nº 8, août, p. 282 à 285, av. 4 fig. Disc. : Porter, Barbat, Lartigau.

STABB E. C. (London). — Voir Carpenter, 1905, p. 1259.

— Voir Carpenter, 1906, cas 1, p. 8.

STAMM C. (Hamburg). — Ueber Pylorusstenose im Säuglingsalter (biol. Abth. d. aerzt. Verein Hamburg, 8 déc. 1904). *Archiv f. Kinderheilk.*, 1904, Bd 38, p. 175 à 182.

STARCK von (Kiel). — Prognose und Therapie der angeborenen spastischen Pylorusstenose der Säuglinge (med. Gesell, Kiel, 13 fév. 1909), in *Muenchener med. Woch.*, 1909, Bd 56, nº 20, 18 mai, p. 1051.

STEINHARDT (Nürnberg). — Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge (Nürnberg med. Gesell u. Poliklinik., 6 fév. 1908), in *Muenchener med. Woch.*, 1908, Bd 55, nº 21, p. 1156.

STERN K. — Demonstration zur Frage Pylorusstenose beim Säugling. *Verhandlungen d. deutsch. Gesell. f. Chir.*, 27er Congress, 13-16 avril 1898, p. 133 à 134.

— Ueber Pylorusstenose beim Säugling nebst Bemerkungen über deren chirurgische Behandlung. *Deutsche med. Woch.*, 1898, 22 sept., p. 601 à 604.

— Zur Frage der « sogenannten » congenitalen Pylorusstenose und ihrer Behandlung. *Wiener klin. Woch.*, 1898, nº 52, p. 1204 à 1205.

STILES H. J. (Edinburgh). — Pyloric stenosis in infants (74th ann. meet. brit. med. Assoc., 1906). *British med. J.*, 1906, vol. 2, 13 oct., p. 943 à 948.

— Voir Cautley et Dent, 1903.

STILL G. F. (London). — Congenital hypertrophy of the pylorus. *Transactions of the path. Soc. of London*, 1899, vol. 50, p. 86 à 98.

— On the diagnosis and treatment of hypertrophy of the pylorus in infants. *Lancet*, 1905, vol. 1, 11 mars, p. 632 à 636.

STILLMAN S. (San-Francisco). — Hypertrophic stenosis of the pylorus in infants. Report of cases occurring on the Pacific Coast. *Journal of americ. med. Assoc.*, 1909, vol. 53, nº 19, 6 nov., p. 1546 à 1548.

STOCKMAN. — Voir Robertson Mc. G., 1905.

STONE J. S. (Boston). — Voir Rotch et Ladd, 1905, p. 728 à 730.

— Voir Towsend, 1908, p. 483.

STRÜMPELL von. — Voir Ponfick, 1904. Disc. : p. 543.

STURMDORF A. — Voir Fischer et Sturmdorf, 1906.

SUTHERLAND G. A. (London). — The medical treatment of congenital pyloric stenosis (Clin. Soc. London, 8 mars 1907), in *Lancet*, 1907, vol. 1, p. 725 à 728.

TAIT D. (San-Francisco). — Voir Stillman, 1909, p. 1547.

TALBOT F. B. (Boston). — Chemical examination of the feces of infants and children after gastro-enterostomy. *Boston med. a surg. J.*, 1909, vol. 161. nº 22, 25 nov., p. 782 à 783.

— A metabolism experiment on an infant after gastro-enterostomy for congenital pyloric stenosis. *Boston med. a surg. J.*, 1910, vol. 162, nº 15, 14 avril, p. 490 à 491.

TAYLOR A. S. (New-York). — Discussion à propos de la comm. de La Fetra. (N.-Y. Acad. of med., 14 oct. 1909), in *American J. of Obst.*, 1909, vol. 60, p. 1077 à 1078.

TELFORD E. D. — Voir Ashby, 1907, p. 510 et p. 734.

TEN CATE (Steenwijk). — Een geval van congenitale pylorushypertrophie. *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1908, H 2, B, nº 25, 19 déc., p. 2076 à 2078.

THOMPSON G. F. (Chicago). — Congenital hypertrophic pyloric stenosis of infants (with report of an operated case), *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, 1906, vol. 3, nº 4, oct., p. 521 à 530, av. 1 fig.

THOMSON J. (Edinburgh). — Congenital hypertrophy of the pylorus and stomach. *British med. J.*, 1895, vol. 1, p. 711.

— Congenital gastric spasm (congenital hypertrophy and stenosis of the pylorus), (Edinburgh med.-chir. Soc.), in *Lancet*, 1897, vol. 1, 22 mai, p. 1416.

— On congenital gastric spasm (congenital hypertrophy and stenosis of the pylorus). *Scottish med. a. surg. J.*, 1897, vol. 1, nº 6, juin, p. 511 à 520.

— On defective co-ordination in utero, as a probable factor in the causation of certain congenital malformation. *British med. J.*, 1902, vol. 2, 6 sept., p. 678 à 679.

— On hypertrophy of the pylorus in infants and its medical treatment. *tish med. a. surg. J.*, 1905, vol. 17, nº 4, nov., p. 456 à 462.

Tilger A. (Genf). — Ueber die stenosierende Pylorushypertrophie. *Arch pathol. Anat.*, 1893, Bd 132, p. 290 à 313, av. 2 fig. (linite).

Tobler (Heidelberg). — Beobachtungen über die Zusammensetzung Mageninhalts bei kongenitaler Pylorusstenose (deutsche Gesell. f. Ki heilk., 18 sept. 1907), in *Jahrbuch. f. Kinderheilk.*, 1907, Bd 66, p. à 476.

Torkel (Göttingen). — Die sogenannte kongenitale Pylorushypertrophie, Entwicklungsstörung. *Archiv f. pathol. Anat.*, 1905, Bd 180, p. 316 à av. 1 fig.

Towsend C. W. (Boston). — A case of pyloric stenosis in an infant. *Bo med. a. surg. J.*, 1904, vol. 150, 11 fév., p. 154 à 155.

— a. Scudder C. L. — A case of pyloric stenosis in an infant fourteen old. Operation. Recovery. *Boston med. a. surg. J.*, 1905, vol. 153, 14 p. 669.

— A case of congenital stenosis of the pylorus (Boston Soc. f. med. i vement, 27 janv. 1908). *Boston med. a. surg. J.*, 1908, vol. 158, 9 p. 483 à 484, nº 15.

Trantenroth (Bochum). — Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge. *M lungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, 1902, Bd 9, p. 724 à 742.

Tuffier T. (Paris). — art. Rétrécissement congénital du pylore, in *Chir. de l'estomac*, 1907, p. 113 à 122.

Ulrich. — Voir Wernstedt, 1906, cas 14 et 15, p. 147 à 149.

— Voir Bloch, 1907, cas 4 et 5, p. 343 à 346 et 493 à 494.

Variot G. (Paris). — Rétrécissement congénital et spasme du pylore ch nouveau-nés. *Gazette des hôp.*, 1903, nº 69, 16 juin, p. 697 à 698.

Viannay et Thiollier (Saint-Etienne). — Rétrécissement congénital hype phique du pylore chez un nourrisson. Gastro-entérostomie, mort (Soc. Sciences méd. Saint-Etienne, 20 oct. 1909), in *Loire médicale*, 1909, t. p. 610 à 615.

Voelcker (London). — Disc. Clinical Soc. of London, 8 mars 1907, in *L cet*, 1907, vol. 1, p. 734, ou *British med. J.*, 1907, vol. 1, p. 627.

Wachenheim F. L. (New-York). — Hypertrophy and stenosis of the rus in infants. *American J. of the med. sciences*, 1905, vol. 129, p à 651, av. 2 fig.

Weber W. (Dresden). — Voir Ochsenius et Weber, 1909, p. 1618.

— Ueber eine technische Neuerung bei der Operation der Pylorusstenos Säuglings. *Berliner klin. Woch.*, 1910, Bd 47, nº 17, 25 avril, p. 763 à

Weill E. et Pêhu M. (Lyon). — Les sténoses pyloriques chez le nouveau-n le nourrisson. *Gazette des hôp.*, 1901, nº 112, 29 sept., p. 1069 à 10 et nº 115, 5 oct., 1097 à 1103.

— Sténose du pylore chez le nourrisson (16ᵉ Congrès internat. de méd., Bu pesth, 1909). C. R. in *Presse méd.*, 1909, 11 sept., p. 645.

— et Chalier J. (Lyon). — Sténose hypertrophique du pylore avec épa sissement des parois gastriques généralisé à la totalité de l'estomac, ch le nourrisson. (Soc. méd. des hôp. de Lyon, 11 mai 1909) in *Lyon méd cal*, 1909, t. 112, p. 1230 à 1234.

STEDT W. (Stockholm). — Studien über die Natur der sogenannten ange-
orenen Pylorusstenose. *Nordiskt med. Arkiv.*, 1906, Afd. 2 (partie
édicale), nº 2, p. 1 à 64, av. 11 fig.; nº 5, p. 65 à 172, av. 4 pl.

iträge zum Studium des Säuglings-Pylorospasmus mit besonderer Be-
icksichtigung der Frage von seiner Angeborenheit. *Jahrbuch f. Kin-
erheilk.*, 1907, Bd 65, p. 674 à 719.

eiträge zum Studium der motorischen Funktionen der Pylorusteiles des
äuglingsmagens. *Monatsschrift f. Kinderheilk.*, 1907, Bd 7, nº 2, mai,
. 65 à 74, av. 4 fig.

EERSCH A. — Sténose pylorique chez le nourrisson (Soc. belge de gyn. et
'obst.), in *Belgique méd.*, 1907, nº 11, 14 mars, p. 123 à 124.

G. — *Australasian med. Gaz.*, nov. 1902, indication d'après Cautley et
ent, 1903, p. 500.

IAMSON T. — Case of scirrhus of the stomach, probably congenital, with
emarks. *London a. Edinburgh monthly J. of med. Science*, 1841, vol. 1,
23 à 24.

TS (San-Francisco). — Voir Stillman, 1909, p. 1517.



Toulouse, Imp. DOULADOURE-PRIVAT, rue St-Rome, 39 8869